

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 105

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES TROUBLES NERVEUX  
DANS L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juin 1943

PAR

**LÉON BERROCHE**

né à Saint-Pierre-Quilbignon (Finistère), le 5 Février 1917

*Médecin auxiliaire de la Marine*

*Diplômé d'Hygiène de l'Université de Montpellier*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                                      |   |            |
|---------------------------|---|--------------------------------------|---|------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. L. RIMBAUD, Professeur-Président | { | Assesseurs |
|                           |   | VIDAL, Professeur                    |   |            |
|                           |   | P. RIMBAUD, Agrégé                   |   |            |
|                           |   | CADERAS de KERLEAU, Agrégé           |   |            |

P. FERRAN - MARSEILLE

42, r. Longue-des-Capucins



**BERROCHE (Léon). —**

Contribution à l'Etude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée. - *Marseille*, Imp. P. Ferran, 1943, in-8, 88 pp.  
(Thèse médecine, Montpellier, 1943, n° 105.)

**BERROCHE (Léon). —**

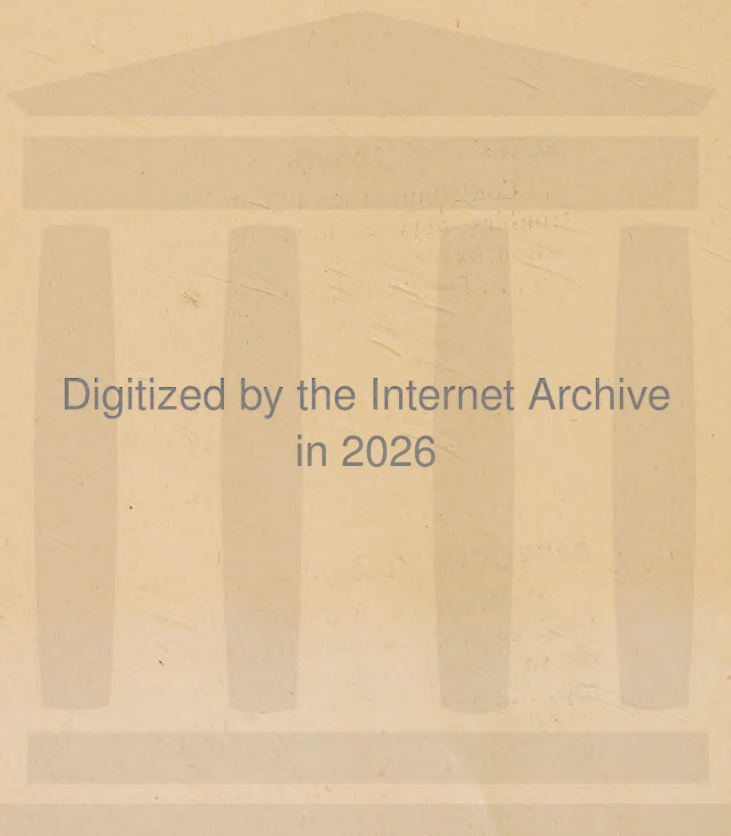
Contribution à l'Etude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée. - *Marseille*, Imp. P. Ferran, 1943, in-8, 88 pp.  
(Thèse médecine, Montpellier, 1943, n° 105.)

**BERROCHE (Léon). —**

Contribution à l'Etude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée. - *Marseille*, Imp. P. Ferran, 1943, in-8, 88 pp.  
(Thèse médecine, Montpellier, 1943, n° 105.)

**BERROCHE (Léon). —**

Contribution à l'Etude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée. - *Marseille*, Imp. P. Ferran, 1943, in-8, 88 pp.  
(Thèse médecine, Montpellier, 1943, n° 105.)



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES TROUBLES NERVEUX  
DANS L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juin 1943

PAR

**LÉON BERROCHE**

né à Saint-Pierre-Qullblgnon (Finistère), le 5 Février 1917

*Médecin auxiliaire de la Marine*

*Diplomé d'Hygiène de l'Université de Montpellier*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                                      |   |            |
|---------------------------|---|--------------------------------------|---|------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. L. RIMBAUD, Professeur-Président | { | Assesseurs |
|                           |   | VIDAL, Professeur                    |   |            |
|                           |   | P. RIMBAUD, Agrégé                   |   |            |
|                           |   | CADERAS de KERLEAU, Agrégé           |   |            |

P. FERRAN - MARSEILLE

42, r. Longue-des-Capucins



# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Professeurs :

### Chaires :

|                                                            |                            |
|------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie .....                                             | MM. J. DELMAS.             |
| Histologie .....                                           | TURCHINI.                  |
| Physiologie .....                                          | HEDON.                     |
| Chimie biologique médicale et toxicologie ..               | CRISTOL.                   |
| Physique médicale .....                                    | PECH.                      |
| Anatomie pathologique et médecine expérim                  | BAUMEL.                    |
| Microbiologie .....                                        | LISBONNE.                  |
| Pathologie et thérapeutique générales ....                 | PAGES.                     |
| Thérapeutique et matière médicale .....                    | JANBON.                    |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie ..                | PUECH.                     |
| Hygiène .....                                              | CARRIEU.                   |
| Médecine légale et médecine sociale .....                  | VIDAL.                     |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique              | BOULET.                    |
| Clinique médicale .....                                    | L. RIMBAUD.                |
| — — .....                                                  | GIRAUD, <i>doyen</i> .     |
| Clinique chirurgicale .....                                | MASSABUAU, <i>ass.</i>     |
| — — .....                                                  | LAPEYRE.                   |
| Clinique obstétricale .....                                | P. DELMAS.                 |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses.               | EUZIERE, <i>doyen hon.</i> |
| Clinique des maladies des enf. et hyg. 1 <sup>er</sup> âge | BOULET.                    |
| Clinique de dermato-syphiligraphie .....                   | MARGAROT.                  |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.             | ETIENNE.                   |
| Clinique des maladies des voies urinaires ..               | JEANBRAU.                  |
| Clinique gynécologique .....                               | N...                       |
| Clinique ophtalmologique .....                             | DEJEAN.                    |
| Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-fac.            | TERRACOL.                  |

### Charges de cours :

|                                  |          |
|----------------------------------|----------|
| Anatomie .....                   | LAUX.    |
| Histologie .....                 | GRANEL.  |
| Radiologie .....                 | LAMARQUE |
| Propédeutique chirurgicale ..... | AIMES.   |

## Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,  
VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

## Chargés d'enseignements complémentaires

| MM.                 |                          | MM.                                            |
|---------------------|--------------------------|------------------------------------------------|
| Chimie .....        | MONNIER, <i>agrégé</i>   | Clin. de la tuberc. VIDAL, <i>professeur</i> . |
| Microbiologie ...   | CARRERE, <i>agrégé</i> . | Pathologie chir.. MOURGUE-                     |
| Histoire nat. méd.  | HARANT, <i>agrégé</i> .  | MOLINES, <i>agr.</i>                           |
| Pharmacologie ..    | HARANT, <i>agrégé</i> .  | — — TRUC, <i>agrégé</i> .                      |
| Pathologie médic.   | BOUCOMONT, <i>agr.</i>   | Chirurgie expér.. GUIBAL, <i>agrégé</i> .      |
| — —                 | BERT, <i>agrégé</i> .    | Médecine opérat. ROUX, <i>agrégé</i> .         |
| Propédeutiq. méd.   | P. RIMBAUD, <i>agr.</i>  | Accouchements .. CADERAS                       |
| Clinique interne.   | PUECH, <i>professeur</i> | DE KERLEAU, <i>agr.</i>                        |
| Clin. d. mal. cont. | JANBON, <i>profess.</i>  | HOUPERT, <i>doct.</i>                          |
|                     |                          | <i>en méd.</i>                                 |

## Agrégés en exercice

|                    |                          |                 |             |
|--------------------|--------------------------|-----------------|-------------|
|                    | MM.                      |                 | MM.         |
| Médecine .....     | P. RIMBAUD.              | Chirurgie ..... | MOURGUE-    |
| — .....            | BOUCOMONT.               | — .....         | MOLINES.    |
| — .....            | BERT.                    | — .....         | GUIBAL.     |
| — .....            | LAFON, <i>ch. d'agr.</i> | — .....         | ROUX.       |
| Chimie .....       | MONNIER.                 | Urologie .....  | TRUC.       |
| Bactériologie ...  | CARRERE.                 | Accouchements . | CADERAS     |
| Histoire nat. méd. | HARANT.                  |                 | DE KERLEAU. |



A MES PARENTS

*Je leur dois tout.*

A MA FIANCEE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-FRERE FRANÇOIS ARZEL

A LA MEMOIRE DE MA MARRAINE

A MON FRERE JEAN

*Je ne peux dire ici toute mon affection et toute mon admiration pour lui.*

A MON BEAU-FRERE VICTOR WINNINGER

A MES SŒURS ARMANDE ET ISABELLE

*Faible témoignage de reconnaissance et d'affection.*

A MA BELLE-SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

AU DOCTEUR PIERRE GOASGUEN

*Qu'il trouve ici l'expression de ma  
sincère amitié.*

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES  
DE L'ECOLE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE RENNES

A MES MAITRES  
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES MAITRES  
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A MES PROFESSEURS  
DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES PROFESSEURS ET CHEFS DE L'ECOLE PRINCIPALE  
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE  
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES PROFESSEURS ET CHEFS  
DE L'ECOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTE  
DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL SOLCARD

*Associé National de l'Académie de Chirurgie  
Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé  
de la Marine et des Troupes Coloniales  
Officier de la Légion d'Honneur  
Croix de Guerre*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1<sup>re</sup> CLASSE NIVIERE

*Médecin-Chef de l'Hôpital Sainte-Anne  
Sous-Directeur de l'Ecole d'Application  
du Service de Santé de la Marine  
Officier de la Légion d'Honneur*

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DELACOUX-DES-ROSEAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN DE 1<sup>re</sup> CLASSE BUGARD

*Licencié ès-sciences  
Médecin-Chef du Bataillon des Marins-Pompiers de Marseille  
qui a bien voulu nous inspirer cette  
étude et en diriger l'exécution. Témoi-  
gnage respectueux de gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

*Professeur de Clinique Neurologique  
à la Faculté de Médecine de Marseille*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POURSINES

*En remerciement pour les conseils  
qu'ils nous ont donnés dans l'élabora-  
tion de ce travail.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

*Professeur de Clinique Médicale  
à la Faculté de Médecine de Montpellier*

*En hommage de respectueuse gra-  
titude pour l'honneur qu'il nous a fait  
d'accepter la présidence de cette  
thèse.*

A NOS JUGES:

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIDAL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADERAS DE KERLEAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. RIMBAUD.

## CHAPITRE I

---

# INTRODUCTION

---

Les troubles nerveux sont extrêmement fréquents dans l'intoxication oxycarbonée, qu'il s'agisse de troubles aigus avec asphyxie ou d'intoxications chroniques.

Ils présentent la plus grande variété et presque tous les syndromes nerveux ou mentaux ont pu être observés. Si ces complications nerveuses ou psychiques sont fréquentes, elles sont, en général, de faible durée : la statistique de Schilitto et Drinker (1936) portant sur 21.000 intoxications survenues à New-York en 10 ans, n'a montré que 36 cas de complications nerveuses graves et prolongées.

Si ces troubles persistants sont rares, ils ont cependant donné naissance à de nombreuses discussions au sujet de leur pathogénie : certains auteurs, comme Nicloux et Dautrebande, dont les travaux sur les asphyxies font autorité affirment que les lésions nerveuses dans les intoxications par l'oxyde de carbone sont dues uniquement à un processus asphyxique à l'exclusion de toute action toxique propre du gaz sur la cellule et les fibres nerveuses.

Or, il n'est pas rare d'observer dans le système nerveux central des asphyxiés par l'oxyde de carbone, en plus des lésions hémorragiques qui sont de constatation banale, des lésions de dégénérescence des cellules nerveuses des noyaux gris centraux, se traduisant macroscopiquement par des zones de ramollissement ; on a tenté de mettre ces dégénérescences nerveuses sur le compte des lésions vasculaires et en particulier d'un processus de thrombose artérielle observé surtout par Desoille. Ces throm-

bores artérielles ne peuvent expliquer qu'imparfaitement les ramollissements, car la topographie de ceux-ci n'est pas une topographie vasculaire, même en cas de ramollissement du pallidum.

Il semble donc que la question de la toxicité de l'oxyde de carbone reste entière.

Nous verrons qu'en réalité, les troubles nerveux oxycarbonés relèvent d'une double pathogénie : d'une part et surtout l'action asphyxique, qui produit des lésions vasculaires et des zones de ramollissement au niveau de la substance nerveuse et d'autre part une action toxique propre sur la cellule nerveuse elle-même.

Nicloux qui concluait à l'action uniquement asphyxique de l'oxyde de carbone avait pratiqué ses expériences avec de l'oxyde de carbone pur. Mais, si nous nous transposons dans le domaine de la clinique, on s'aperçoit que les intoxications par l'oxyde de carbone pur n'existent pas ; quand des auteurs comme Cot ou Bugard parlent des intoxications dues à ce gaz, il s'agit en réalité d'oxyde de carbone impur : que ce soient des asphyxies par le gaz d'éclairage ou par des fumées d'incendie, ou par des émanations de poêle ou par combustion de poudre en temps de guerre, l'oxyde de carbone est dans ces accidents l'élément toxique dominant, mais il n'est pas le seul, C O se trouvant associé à de l'anhydride carbonique, à des composés volatils soufrés ou nitrés, à des carbures d'hydrogène, à des composés de la série aromatique qui ajoutent à la toxicité de l'oxyde de carbone leur toxicité propre.

Ces constatations ont leur importance et si l'on essaie de faire le jour dans l'opposition des auteurs qui, les uns prétendent que C O est un toxique nerveux, les autres qu'il ne l'est pas, l'on s'aperçoit que le terme d'intoxication par l'oxyde de carbone peut prêter à confusion puisqu'il existe sous une même rubrique : des intoxications expérimentales dues au C O pur et jamais observées en clinique d'une part, des intoxications accidentelles de constatation fréquente en clinique, mais dues à un oxyde de carbone impur, d'autre part.

Nous ferons, dans cette étude, une revue des troubles hémalogiques survenant au cours des asphyxies : cette question trouve en effet sa place ici car ces réactions sont dues aux lésions nerveuses au niveau des centres végétatifs supérieurs causées par l'intoxication. Elles ont été particulièrement étudiées par le docteur Bugard, médecin chef des Marins-Pompiers de Marseille, dont les travaux sur l'oxyde de carbone sont très nombreux et portent sur plusieurs centaines de cas d'asphyxie, traités au bataillon des Marins-Pompiers (Thèse de Pely, Montpellier, 1943). Nous tenons à rendre hommage à cet auteur, dont les conseils nous ont été très utiles et qui nous a fourni la plupart des observations que nous publions.

## CHAPITRE II

---

# CLASSIFICATION

---

L'oxyde de carbone a une action pathologique sur tout l'organisme : il est en particulier à l'origine des troubles cardio-vasculaires et humoraux : action sur la tension artérielle, sur la vaso-motricité, sur la tension du liquide céphalo-rachidien, qui augmente sans que la quantité totale du liquide semble modifiée, sur le système veineux et sur le cœur droit, sur l'équilibre acido-basique (Henderson et Haggard). Il est aussi la cause de troubles au niveau du tissu nerveux.

Ces actions multiples ne nous permettent pas de faire remonter la pathogénie des troubles oxycarbonés à une cause unique, soit toxique, soit asphyxique.

Les troubles nerveux intéressent l'ensemble du système nerveux au niveau duquel nous trouvons toutes les formes cliniques possibles, de la simple céphalée au coma, de la confusion mentale légère à la démence, de la parésie simple à la quadriplégie, etc. Etudions ces troubles.

### I. — SIGNES DE L'ASPHYXIE COMMENÇANTE. — COMA.

Ces troubles sont variables dans leur apparition, mais comportent presque toujours de la céphalée en casque et des vertiges. Puis apparaît le coma qui peut s'accompagner de signes d'irritation pyramidale sans que des séquelles suivent nécessairement. Brouardel, dans son traité de médecine légale, nous rapporte les deux auto-observations de Deal et du docteur Motet, au début d'une intoxication par l'oxyde de carbone, mais semble ajouter peu de foi aux dires du premier.

Les troubles mentaux constatés au réveil dans le cas d'évolution favorable de l'intoxication sont caractérisés par de la confusion mentale qui comporte plusieurs degrés, des troubles à forme démentielle et des troubles de la mémoire.

## 2. — TROUBLES MENTAUX

La confusion mentale légère peut simuler l'ivresse alcoolique avec aboulie et obnubilation. Elle peut aussi revêtir la forme de fugue ou d'onirisme, on peut observer un pseudo-syndrome de Korsakoff (cas de Ajuriaguerra et Daumezon, cas de Schutz). La confusion mentale peut, dans les formes les plus graves, revêtir une allure délirante avec excitation (cas de Delattre).

Les formes démentielles montrent une symptomatologie plus systématisée que les formes confusionnelles, elles se manifestent par des dépressions mélancoliques, des psychoses hallucinatoires dont les observations sont d'ailleurs rares ; nous reproduisons l'observation de J. Alliez et de R. Diatkine. Briand et Salomon, nous en citent un cas, ainsi que Daumezon et Daday, Heuyer et Mathon, et Heuyer et Dobléneau.

Ces troubles démentiels ne sont pas toujours très nets, parfois nous avons affaire à des troubles qui régressent (donc plutôt pseudo-démentiels) et en définitive c'est la confusion qui domine.

Très importants sont aussi les troubles de la mémoire, atteignant soit la mémoire de fixation, soit la mémoire de conservation, soit l'évocation des souvenirs. Les amnésies correspondantes sont donc des amnésies de fixation ou antérogrades et des amnésies de conservation ou rétrogrades (cas de Brouardel, cas de Cornu, Devic et Porot). Les amnésies lacunaires portent sur une période déterminée, alors que l'ensemble de la mémoire n'est pas touché.

Ces troubles de la mémoire sont plus ou moins associés à la confusion, cet ensemble constituant « le syndrome mental des suites d'intoxication par l'oxyde de carbone ». Ils peuvent rétrocéder rapidement ou au contraire devenir chroniques.

## 3. — SIGNES NEUROLOGIQUES.

### a) *Troubles pyramidaux :*

Nous observons d'abord des signes neurologiques transitoires d'apparition précoce : convulsions, signes d'irritation pyramidale (Babinski, clonus) et surtout un signe fréquemment rencontré par les auteurs, l'impotence passagère des membres inférieurs, qui fait que la victime a parfaitement conscience de son asphyxie, mais qu'elle ne peut pas marcher quand elle tente de se soustraire à l'action toxique. Nous avons observé que cette impotence atteignait aussi les membres supérieurs et que la victime était également incapable d'ouvrir une fenêtre par exemple, pour aérer la pièce.

Les paralysies centrales sont assez étendues et assez diverses : hémiparésie (cas de Desoille), hémiplégie (cas de Comby), souvent de types variés : hémiplégie droite avec aphasie (cas de Lereboullet et Puech), hémiplégie transitoire, hémiplégie avec hémorragie méningée ou avec troubles mentaux associés. Nous avons observé l'association de la confusion ou même du coma persistant avec des lésions panachées de paralysie avec contraction et d'hypotonie. Desoille cite une observation de quadriplégie dans laquelle il insiste sur l'importance des lésions hémorragiques diffuses s'accompagnant de dégénérescence élective du pallidum.

Pour Flandin et Guillemin, les paraplégies seraient rarement d'origine centrale, l'atteinte de la moelle étant exceptionnelle.

*b) Formes excito-motrices :*

Les cas d'épilepsie tardive sont rares (cas de Sibelius, cas de Roger avec idée de revendication).

*c) Troubles extra-pyramidaux :*

Ils correspondent à l'atteinte des noyaux gris :

— Les états akineto-hypertoniques sont caractérisés par une rigidité intense et diffuse des quatre membres, sans tremblements ni mouvements choréo-athétosiques (nous en citons une observation). Cette hypertonie peut revêtir une forme tétanique ou une allure catatonique (nous en citons un cas).

— Les états parkinsoniens sont plus ou moins complets, se présentant tantôt avec un tremblement prédominant ou tremblement continuuel d'amplitude inégale, localisé presque uniquement à la main, diminuant lors des mouvements volontaires, tantôt avec une rigidité marquée parfois typique. Plath en cite un cas, et nous-même un autre dont l'étiologie ne peut être rattachée qu'à l'intoxication oxycarbonée. L'évolution est en général chronique, parfois progressive.

— Les syndromes hyperkinétiques sont aussi retrouvés, mais plus rarement, dans l'intoxication oxycarbonée : agitation choréique, choréo-athétose.

Mais tous ces troubles ne sont pas purs : ils sont en général associés à des troubles mentaux, surtout à de l'amnésie ; l'on voit donc tout de suite la difficulté d'une classification des troubles nerveux apparus après intoxication oxycarbonée ; la plupart des observations montrent une intrication complexe des signes et ce n'est que par la prédominance de certains d'entre eux que l'on peut faire un essai de classification.

*d) Troubles sensitifs :*

Il y a peu de cas de troubles sensitifs d'origine centrale, le syndrome thalamique étant très rare.

e) *Atteinte des nerfs craniens :*

Les troubles sensoriels de même sont très rares. On connaît un cas de cécité après intoxication oxycarbonée, Lévy-Valensi cite un cas de névrite optique avec lésion du fond d'œil, Roth et Hermann des troubles du goût et de l'odorat.

f) *Troubles méningés :*

Souvent au cours du coma oxycarboné, on constate un certain degré de raideur avec exagération des réflexes et clonus en dehors de toute hémorragie méningée, parfois la contracture généralisée est très intense.

La ponction lombaire peut ramener un liquide très sanglant, fréquemment le liquide est seulement rosé (cas de Baonville, Ley et Titeca), parfois enfin seul l'examen microscopique montre la présence d'hématies ou une simple réaction leucocytaire.

g) *Troubles végétatifs :*

Les troubles végétatifs sont très divers, alternativement maigreur et obésité, troubles du sommeil, sudation, troubles basedowiens (cas de Raab), troubles cutanés : escarres, œdèmes, éruptions bulleuses (cas de Florent, Nicaud, Froment, ainsi que Lœper, Varay, Brault), enfin troubles hématologiques ; ces derniers ont été particulièrement étudiés par le docteur Bugard et nous y reviendrons au cours de ce travail.

h) *Troubles médullaires et périphériques.*

Des troubles sphinctériens ont été observés, Guillain et Lereboullet citent un cas de syringomyélie. On a encore vu un syndrome pseudo-tabétique avec anémie (mais aussi un tabès révélé par intoxication oxycarbonée : Crouzon), du tremblement intentionnel ressemblant à la sclérose en plaque.

Les troubles sensitifs périphériques sont assez fréquents : douleurs des extrémités, douleurs rhumatoïdes, douleurs à type fulgurant, douleurs névritiques, névralgies faciales, sciatiques ou phréniques.

Les mononévrites ne sont pas rares, mais ce sont les polynévrites qui retiendront un moment notre attention. Elles s'observent avec certaine fréquence au cours de l'intoxication oxycarbonée et les auteurs en citent de nombreux cas (Bourdon, Brissaud, Guillain, Thurel et Desoille, Halle et Odinet, Manceaux et Laffargue, Sarie, etc.). Elles sont souvent légères, dissociées, atteignant un membre ou un segment de membre. Les troubles sensitifs sont habituels. Ces paralysies ne sont pas symétriques, comme la plupart des polynévrites toxiques. Dans le plus grand nombre des cas, elles sont associées à des troubles vaso-moteurs ou trophiques se montrant dès le début : cyanose, œdème, ecchymoses, purpura.

La question de savoir si l'oxyde de carbone est la cause directe ou non de ces polynévrites a été la cause de nombreuses discussions. Claude, dès 1913, reprenait les observations de « soi-disant polynévrites oxycarbonées » publiées et concluait que CO ne pouvait pas déterminer directement de dégénérescence nerveuse : les polynévrites étaient dues à des compressions par des hématomes dans les gaines nerveuses.

Desoille dans sa thèse, afin de trancher cette intéressante question dans un but médico-légal, reprend lui-même ces observations. Un certain nombre ne mérite en aucune façon que le diagnostic de polynévrite ne soit maintenu.

Pour d'autres, l'atteinte diffuse du système nerveux périphérique semble indéniable. L'auteur commente une observation de Krause concernant un alcoolique intoxiqué par CO. Il existe chez ce malade des troubles sensitifs moteurs et trophiques périphériques. Toutefois, il y a prédominance des troubles sensitifs, surtout au niveau du membre supérieur. Il ne semble donc pas qu'on puisse porter le diagnostic de polynévrite alcoolique (les troubles étant trop étendus), il reste donc à discuter celui de polynévrite oxycarbonée ; Krause, après s'être livré à des expériences sur le nerf sciatique de la grenouille, conclue que CO n'agit pas comme un toxique, mais comme anoxémiant et que les lésions expérimentales observées peuvent être reproduites avec un gaz inerte comme l'azote.

La conclusion de ces auteurs, qui est aussi celle de Boudouresque dans sa thèse de Marseille, est qu'« *il n'existe pas de polynévrite oxycarbonée* ». Cette affirmation est un peu absolue et nous verrons qu'il ne faut pas négliger l'action toxique propre de l'oxyde de carbone. Dans le cas où des syndromes polynévritiques sont apparus. Desoille introduit la notion de polynévrite par « état antérieur » ; dans l'observation de Krause, il semble donc s'agir d'« *anoxynévrie par état antérieur* », l'alcoolisme dans le cas présent.

Comme pour les syndromes mentaux ou pour les syndromes moteurs, on voit la complexité de ces syndromes périphériques : difficulté de connaître la nature de ces lésions et pour Desoille on ne doit considérer comme toxiques que les accidents périphériques s'accompagnant de troubles trophiques nets (œdème ou éruption bulleuse typique).

---

### CHAPITRE III

---

## NOS OBSERVATIONS CLINIQUES

---

La plupart des observations que nous publions sont inédites, et nous avons eu l'occasion de revoir longuement ces malades à plusieurs reprises, afin de bien préciser la nature et l'évolution de leurs troubles. Dans tous ces cas, la notion d'intoxication par l'oxyde de carbone est très précise et ne peut être contestée.

Deux de ces observations cliniques ont pu être complétées d'examens anatomo-pathologiques et histologiques. L'accord n'est pas encore fait entre les auteurs, sur la nature exacte des lésions asphyxiques de l'oxyde de carbone sur le tissu nerveux. La raison en est que si ces asphyxies sont fréquentes, les lésions nerveuses importantes sont en somme rares. Elles donnent lieu à des observations disséminées, et les examens anatomo-pathologiques sont souvent refusés par les familles des personnes décédées. En outre Desoille a signalé l'importance des lésions dues à l'état antérieur. Si l'on accorde en effet l'importance nécessaire à cet état antérieur dans l'apparition clinique des lésions, on doit apporter le même crédit à leur apparition anatomique, et ne pas prendre toutes les lésions observées au cours de l'examen anatomo-pathologique des asphyxiés pour des lésions asphyxiques. C'est ainsi que les calcifications vasculaires observées chez certains asphyxiés au niveau des centres nerveux par Desoille ou Lhermitte relèvent beaucoup plus de l'état antérieur de ces vaisseaux (sclérose, athérome) que de leur altération par l'oxyde de carbone.

Il est dommage, à ce sujet, que les asphyxies expérimentales réalisées par Desoille sur le chien ou le lapin, n'aient pas donné lieu dans son travail à des examens histologiques : nous aurons

recours pour ces examens aux données américaines très précises qui ont trait à des animaux asphyxiés progressivement, soit par CO, soit par tout autre agent.

On remarquera tout de suite que, malgré leur éclectisme, les classifications proposées par les auteurs sont encore trop systématisées pour embrasser une seule de nos observations : les troubles présentés par tel sujet débordent au delà du cadre de la rubrique prévue. La plupart de nos observations sont collectives et portent sur plusieurs victimes à la fois : ces victimes présentent des troubles mentaux ou nerveux dissemblables, de sorte qu'il est difficile, même pour des sujets placés dans des conditions identiques d'intoxication, de prévoir la nature des troubles qu'ils présenteront.

Dans l'observation n° 8, par exemple, 3 personnes sont intoxiquées dans les mêmes conditions : l'une meurt, l'autre présente un coma durable, et elle en sort avec des troubles mentaux de forme mélancolique ; la troisième présente des troubles de paralysie du membre inférieur. Ces trois cas ont été pour faciliter le classement, placés à la rubrique : forme polynévritique.

Pour les deux victimes de l'observation n° 5, l'intoxication a été strictement la même : les syndromes neurologiques sont pourtant bien différents, et ils sont tellement atypiques que nous avons dû créer pour ces deux cas, une rubrique spéciale (formes mixtes).

#### OBSERVATION N° 1 : D<sup>r</sup> BUGARD

(Inédite Mai 1942)

##### *Confusion et Amnésie*

Cette observation est intéressante par le fait que l'intoxication a frappé trois ouvriers de l'usine à gaz de Marseille et que ces ouvriers font souvent des accidents aigus ; il s'agit plus d'une intoxication aiguë à répétition, avec guérison nerveuse complète dans l'intervalle, que d'intoxication chronique proprement dite.

Le 11 mai 1942, à 11 heures du matin, trois ouvriers de l'Usine à gaz sont frappés d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage dans le local de l'épurateur où sont survenues des fuites de gaz.

Les victimes, qui ont perdu connaissance, sont retirées du local infecté, par leurs camarades munis de masques. Les conditions de l'intoxication étant les mêmes pour les trois victimes, toutes trois adultes de bonne santé habituelle, le tableau clinique est sensiblement le même dans les trois cas.

M. V..., 32 ans : coma avec cyanose intense ; la respiration spontanée est encore bonne ; le pouls bat à 80 d'une manière satisfaisante. Une injection d'huile camphrée et 5 minutes d'oxygénothérapie suffisent à le faire sortir de son coma. A ce moment, le coefficient d'intoxication mesuré par méthode spectrométrique montre la présence de CO dans le sang, le rapport HbCO/Hb totale étant de 30 à 35 %.

La victime sort de son coma dans un état de stupeur : amnésie lacunaire portant sur l'accident et dans les quelques heures qui l'ont précédé : aboulie et obnubilation.

L'examen hématologique montre : 5.660.000 hématies, 6.000 leucocytes. Poly-neutro : 61 %. Lympho : 36 %. Monocytes : 3 % : quelques réticulocytes et rares corps de Joly.

Les troubles nerveux rétrocedent en quelques heures, avec l'élimination complète de CO : la guérison survient en quelques jours, avec disparition de l'asthénie ; la victime en est à sa première intoxication.

M. B..., 33 ans : présente cliniquement un syndrome plus bénin. Le coma s'atténue très rapidement, la cyanose se dissipe après quelques minutes d'oxygénothérapie ; il persiste de la céphalée, de l'asthénie ; des vomissements alimentaires sont suivis d'une impression de mieux-être ; le coefficient d'intoxication oxycarbonée est aussi voisin de 35 % ; l'examen hématologique ne montre ni anémie, ni polyglobulie. Polynutro, 50 % ; baso 3 %. Lympho, 32 %. Monocytes, 14 %, monoblastes, 1 % ; il existe un certain degré de neutropénie.

Céphalée et asthénie persistent quelques jours.

M. G..., 40 ans : travaille depuis un an et demi à l'Usine à gaz et il en est à sa troisième intoxication : chaque fois il présente le même syndrome bénin de confusion mentale — à noter que ni pour lui, ni pour les autres on ne peut retenir de notion d'alcoolisme.

Le coma avec cyanose est de courte durée : coefficient d'intoxication de l'ordre de 35 %. Oxygénothérapie et huile camphrée permettent à la victime de reprendre connaissance sans qu'il ait été nécessaire de faire de mouvements de respiration artificielle.

Au moment du réveil, apparaît de l'amnésie : le malade ne sait plus où il est et ne se rappelle plus ce qui lui est arrivé ; il est confus et son état rappelle l'ivresse éthylique ; l'aboulie et l'obnubilation dominant. Au bout de quelques heures, le malade est capable de se lever et de déambuler, mais sa démarche est ébrieuse ; il voit « tout tourner » ; il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité réflexe ou volontaire : ce qui fait défaut, c'est la coordination motrice, le sens des attitudes et celui de l'équilibre. Il existe en outre, un déficit des fonctions psychiques supérieures, confusion mentale légère, fugace.

Le lendemain, les troubles rétrocedent : il ne reste plus que de l'amnésie lacunaire portant sur l'accident, de la céphalée et de l'asthénie.

Un examen hématologique montre une polyglobulie modérée, mais typique de l'excitation de l'hématopoïèse ; il y a 6.500.000 hématies, dont certaines présentent des variations importantes de dimension, anisocytose sans qu'on observe véritablement de macrocytose ni d'hématies nucléées.

La formule leucocytaire donne : Poly neutro, 73 %. Lympho, 25 %. Monocytes, 2 %.

La guérison complète se produit en quelques jours, et ne laisse aucune séquelle, si ce n'est une persistance des modifications hématologiques, qui indiquent pour le sujet un degré certain d'intoxication chronique par le C. O., ayant entraîné des réactions hématologiques persistantes (polyglobulie modérée).

## COMMENTAIRES

Cette observation présente un fait fréquemment observé au cours des troubles nerveux oxycarbonés : c'est la fugacité des troubles qui disparaissent au bout d'un temps plus ou moins long : de quelques jours à quelques semaines, voire même des mois.

Si les symptômes présentés par MM. V. et B. sont peu importants et fugaces, ceux dont est atteint M. G. sont plus intenses, bien que disparaissant rapidement : ces signes ne sont pas purs, car l'on constate à côté des troubles de la mémoire des troubles de la marche dus à un défaut de coordination motrice. Nous retrouverons ainsi des symptômes associés au cours de nos différentes observations.

### OBSERVATION N° 2 : D<sup>r</sup> ALLIEZ - D<sup>r</sup> BUGARD

(Inédite - 15 Décembre 1941)

#### *Crises pithiatiques persistantes mais curables*

Le 15 décembre 1941, les secouristes marins-pompiers de Marseille sont appelés pour porter secours à un homme asphyxié par l'oxyde de carbone dans le sous-sol d'une grande administration.

Homme de 17 ans, E. Elle ayant subi une asphyxie par CO provoquée par la chaudière du chauffage central : coma avec cyanose, pouls faible, respiration superficielle : au bout de 20 minutes de soins (Respiration artificielle appareil Cot, inhalations de carbogène à la reine, saignée de 300 cc. environ, huile camphrée) la victime reprend connaissance ; elle accuse de la céphalée ; elle est obnubilée sans agitation marquée : ces troubles rétro-cèdent en 15 minutes et la victime est transportée à son domicile en voiture.

Coefficient d'intoxication après oxygénothérapie : 10 %.

L'examen hématologique après les soins donne une numération normale (5.000.000 hématies, 9.000 leuco) Poly 73 % (Neutro 68, Baso 2, Eosino 3). Monocytes 11 %. Lympho 16 %.

Il existe un faible degré de polynucléose réactionnelle.

A la suite de cet accident, nous examinons l'homme chargé habituellement de l'entretien de la chaudière, il n'accuse subjectivement aucun trouble clinique. L'examen de son sang montre un coefficient d'intoxication oxycarbonée de 20 % : ceci confirme la présence de CO dans l'atmosphère du sous-sol, dans une proportion d'au moins 1/4000.

Il est conseillé à la Direction de faire revoir son installation par un spécialiste.

M. P..., (deuxième victime) est examiné à nouveau le 17 décembre 1941 : il s'agit d'un homme corpulent, au teint coloré, et de bonne santé habituelle ; il ne se plaint que de quelques vertiges, et est traité par son médecin pour emphysème pulmonaire.

Son sang ne contient plus d'oxyde de carbone ; sa TA au Pachon est de 16/7, avec un indice oscillométrique considérable de 15.

L'hémogramme donne : 3.600.000 hématies, ceci constitue le deuxième stade hématologique de l'intoxication chronique ; il y a anémie et non polyglobulie.

En ce qui concerne le premier malade, E. E., après un *intervalle libre* de cinq semaines environ pendant lequel il ne présente aucun trouble d'aucune sorte, apparition de crises nerveuses caractérisées par des chutes brusques sur le sol se produisant très souvent au cours de la même journée, si souvent parfois, que sa famille l'attachait sur une chaise afin de l'empêcher de tomber. Ces crises étaient marquées d'abord par une chute sur le sol, chute apparemment sans brusquerie, puisque *le malade ne s'est jamais blessé en tombant* ; le sujet restait ensuite immobile pendant quelques instants, sans aucune convulsion, sans perte de conscience, sans modification de la coloration des téguments. Il quitte son travail et entre dans le service du D<sup>r</sup> Alliez, où les crises continuent avec une fréquence très inégale. Elles se produisent tout particulièrement en salle devant les autres malades.

L'examen neurologique est absolument négatif : il s'agit d'un jeune homme grand et fort, sans aucun antécédent ; on note seulement un développement intellectuel assez modeste. Le sujet n'a jamais été en contact avec aucun criseur antérieurement à son séjour à l'hôpital.

Le malade a eu une scolarité primaire normale : il est entré à 14 ans dans l'administration où a eu lieu l'accident, d'abord comme chasseur, ensuite comme auxiliaire ; il n'a jamais été titularisé.

La notion de conflits affectifs familiaux est très nette chez ce jeune homme. Son père a divorcé alors que l'enfant avait 7 ans ; sa mère est morte trois mois après le divorce. Le père s'est remarié et l'enfant a vécu jusqu'à 14 ans avec sa sœur chez un oncle. Il a repris ensuite une vie familiale difficile, contemporaine de son séjour dans l'Administration.

La famille a marqué au moment de l'accident une attitude revendicatrice : il est à noter que M. P., la deuxième victime de l'intoxication présente aussi des revendications auprès de l'administration.

Les crises de E. E. nécessitent son admission dans une maison spéciale où le malade est traité par l'isolement pendant six mois. Le sujet liquide alors ses conflits inconscients ; son développement physique et mental se réalise aux mieux, en dehors du milieu familial, et les crises disparaissent.

Il est revenu le 29 décembre 1942, un an après son intoxication, et six mois après sa guérison complète : c'est un superbe jeune homme de 1 m. 80 à l'aspect particulièrement robuste ; il s'adonne au sport, il a été pris à l'engagement dans l'armée. L'examen neurologique est absolument négatif ; du point de vue mental, rien à retenir, si ce n'est le modeste développement intellectuel déjà signalé.

La guérison des crises est mise par le sujet sur le compte de l'hydrothérapie qui a été pratiquée dans la maison spéciale où il a été isolé. Le jeune homme se rappelle l'ensemble de ses troubles depuis le jour de l'intoxication : il ne présente de l'amnésie que sur l'accident lui-même et ne se souvient que de l'intervention des pompiers et de son réveil avec le masque à oxygène, des nausées et de la céphalée qui persistèrent quelque temps. Liquidation complète des idées de revendication, qui atteignaient d'ailleurs la famille plus que le sujet lui-même.

## COMMENTAIRES

Il s'agit, en définitive, de crises pseudo-syncopales de nature pithiatique, apparues après une intoxication par l'oxyde de car-

bone et guéries par psychothérapie et isolement, l'examen neurologique ayant été négatif. Il faut noter tout spécialement la *notion d'intervalle libre* entre l'intoxication et l'apparition des premiers troubles nerveux : ceci nous oblige à considérer qu'à l'occasion d'une intoxication banale, une névrose a éclaté sur un terrain fragile où les troubles asphyxiques avec leurs séquelles, les conflits affectifs inconscients, les revendications familiales (obtenir une indemnité de l'administration où travaillait le malade) ont créé un état de suggestion facilitant la mise en scène des crises.

OBSERVATION N° 3 : D<sup>rs</sup> J. ALLIEZ et R. DIATKINE  
(Marseille-Médical, 19-1-1943)

*Evolution pseudo-démentielle d'une intoxication oxycarbonée.*

Le 1<sup>er</sup> juin 1942 l'un de nous est appelé auprès d'un malade de 57 ans qui présentait une série de troubles inquiétant sa famille. Son comportement était bizarre : en s'habillant il mettait ses sous-vêtements par dessus sa chemise, il essayait de passer vainement sa jambe dans les emmanchures de son gilet, il était désorienté, présentait de fausses reconnaissances, son caractère se modifiait et il faisait des colères inattendues, aussi violentes que fréquentes.

Examiné d'abord chez lui, puis à la clinique neurologique le lendemain, il se présente bienveillant, euphorique légèrement, avec une perte complète de l'autocritique, nous assurant de son parfait état de santé. La suite de l'interrogatoire ne nous permet pas de partager son optimisme : nous mettons en évidence un syndrome de Ganser extrêmement net : il ne répond jamais aux questions qui lui sont posées et reste toujours à côté de son sujet. Cependant il paraît évident qu'il est tout à fait désorienté dans l'espace : il nous affirme ne pas avoir quitté Avignon et il est également désorienté dans le temps citant au hasard quelque mois de l'année quand on lui demande la date.

Parfois réponses pertinentes, mais absurdes : il est né le mois passé. Du reste, il est très suggestible, répondant affirmativement à toutes les questions posées, ce qui n'empêche pas cependant de constater son indifférence affective, en particulier son désintérêt familial est complet. Ne reconnaît pas le sens des images d'un magazine, pas plus du reste que les objets usuels qu'on lui montre et s'il sait le nom d'un stylographe il ne peut dire, à quoi sert cet instrument. Cependant on ne constate pas de paraphasie qui permettrait de penser à un élément aphasique.

L'examen neurologique montre une diminution de la force segmentaire et globale à droite, avec vivacité des réflexes tendineux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche à gauche, silence plantaire à droite. T.A. normale.

Aucun antécédent alcoolique ou syphilitique. Examen biologique (sang et L.C.R.) ne décèlent rien d'anormal.

On aurait pu d'abord penser à une P. G. mais aucun examen clinique ni humoral ne permet de confirmer cette hypothèse. L'éventualité d'une artériosclérose ou d'une étiologie éthylique était difficile.

L'histoire clinique nous renseigne : il s'agit de séquelle d'intoxication oxycarbonée. En effet, les symptômes observés étaient d'apparition récente :

4 à 5 jours, mais ils succédaient à une période d'une dizaine de jours presque normale (Le sujet n'avait alors que de la bradypsychie) consécutive à une intoxication par gaz d'éclairage : sujet trouvé inanimé le 5 mai, vers 5 heures du matin dans une chambre qu'il occupait seul à Avignon, une fuite de gaz s'étant accidentellement produite dans son logement et il avait été intoxiqué gravement. Après respiration artificielle, oxygénothérapie, la respiration avait repris, mais un état confusionnel très intense devait persister trois jours. le malade restant presque comateux, on aurait alors constaté une hémiparésie droite. Puis amélioration très rapide, et le malade quitte Avignon pour sa famille, simplement obnubilé. Il devait accuser pendant deux ou trois jours une hypoacousie puis s'intallent les troubles graves qui ont nécessité l'hospitalisation.

Il y a donc un intervalle libre entre le coma et l'état d'allure démentielle. Or, ce fait n'est pas en contradiction avec l'intervention de l'intoxication dans la détermination des deux groupes de symptômes : un caractère assez particulier des séquelles nerveuses de l'intoxication oxycarbonée consiste précisément dans la possibilité de leur installation après un temps plus ou moins long de latence.

D'ailleurs, malgré l'allure grave : évolution régressive : pendant un mois l'état reste sérieux, inchangé : malade inactif, indifférent, ne réclamant pas même de nourriture, gâtisme important ; le traitement pyreothérapique par injection intra-veineuse de Dmelcos amène une amélioration considérable.

Dès fin juillet 1942 le malade ne gâte plus et récupère une certaine activité : range les objets dans sa chambre et fait avec soin sa toilette corporelle, est beaucoup moins indifférent à sa situation, exprime quelques idées tristes et semble se rendre compte de son état.

Réclame de la nourriture et présente même de la boulimie. Cependant les troubles de la mémoire sont encore manifestes, fabulation paramnésique — quinze jours plus tard l'amélioration est sensible, une régression des troubles amnésiques se produit, mais le malade conserve des troubles de caractère importants.

Revu en septembre 1942, il présente encore des altérations notables de la mémoire — le malade reste persuadé que c'est à Avignon qu'il a été hospitalisé et est étonné de se retrouver à Marseille. Toutefois, il y a chez lui une activité très normale bien qu'il n'ait pas repris son travail. Pas d'acte extravagant, très propre, très rangé. Malgré la persistance de colères, il présente vis à vis des siens des sentiments cette fois normaux et regrette maintenant ses comportements.

L'évolution régressive quoique relativement lente est dans la note des séquelles normales de l'intoxication oxycarbonée.

## COMMENTAIRES

Si l'allure globale est celle d'une démence, l'évolution nous oblige à ne pas retenir ce terme au sens rigoureux où il est admis en psychiatrie. Il ne s'agit pas cependant de confusion mentale ; il y a déficit non pas obnubilation, désintérêt et non réaction anxieuse, lutte pour percer le voile qui embrume l'esprit. La fabulation paramnésique est en outre bien différente de l'activité

onirique du confus. Et cependant le caractère évolutif doit nous faire rejeter l'appellation de démence, par définition état irréversible.

OBSERVATION N° 4 : D<sup>r</sup> BUGARD - D<sup>r</sup> DE LUNA - D<sup>r</sup> MARCORELLES

(Inédite Mars 1942)

*Troubles akineto-hypertoniques.*

Asphyxie collective accidentelle d'un homme et d'une femme : l'enquête montre que l'asphyxie est due à l'oxyde de carbone émanant d'une cuisinière : *elle dure depuis quarante-huit heures.*

M<sup>me</sup> J... présentait à l'arrivée de l'équipe de secours des marins-pompiers tous les signes de la mort avec lividités cadavériques lie de vin, et rigidité : antécédents de sclérose artérielle avec hypertension.

M. J. Claudius : 52 ans, coma, cyanose intense, respiration faible et superficielle : la cuisinière, source de l'intoxication s'est éteinte d'elle-même, et l'asphyxié reste en état d'équilibre pendant quarante-huit heures.

HbCO

L'examen toxicologique du sang montre un rapport  $\frac{\text{HbCO}}{\text{Hb totale}} = 45 \%$

Hb totale

(méthode spectrométrique de Balthazard).

L'examen hématologique donne : Poly neutro : 60 % - Monocytes 15 % : Lympho 25 %.

Il existe un état de leucopénie intense - nombreuses déformations des hématies (poikilocytose et macrocytose : pas d'hématies nucléées ni de polychromatophilie) - Anémie modérée.

La respiration artificielle et la carbogénotherapie sont pratiquées pendant quarante-cinq minutes, et rétablissent, avec l'aide d'huile camphrée sous-cutanée, une respiration ample et profonde spontanée ; la victime est transportée dans cet état à l'hôpital : persistance du coma, pouls plein battant à 60.

Le malade entre à la salle Aubert (Hôpital de la Conception) où il est admis avec le diagnostic de : état de coma causé par une intoxication par l'Oxyde de carbone.

A l'examen, malade comateux présentant une coloration normale des téguments (disparition de la cyanose) : faciès vultueux et respiration stertoreuse. Il existe une contracture généralisée de la nuque, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs. On arrive cependant à vaincre cette contracture pour faire la ponction lombaire.

L'examen des membres inférieurs montre que malgré de fortes excitations, l'on n'arrive pas à faire sortir le malade de son coma : il existe toutefois des réactions à ces stimuli.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs : il n'existe pas de clonus du pied ni de la rotule.

Pas de réflexe de défense de Pierre Marie-Foix. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés, avec prédominance à droite.

Les membres supérieurs sont contracturés en extension avec mains en pronation : on arrive à vaincre cette contracture pour rechercher les réflexes qui sont vifs.

La face est vultueuse ; il n'y a aucune paralysie décelable des nerfs crâniens. Les pupilles sont égales, régulières, contractiles.

L'examen somatique ne montre rien d'anormal : la température est à 38°. Une ponction lombaire pratiquée dès l'entrée montre un liquide eau de roche contenant 0,2 élément par mm<sup>3</sup> et 0 gr. 20 d'albumine.

Le lendemain matin, le malade est toujours comateux : la respiration est encore plus stertoreuse que la veille. Il présente une dyspnée du type Kusmaul.

La contracture est plus marquée : raideur généralisée en orthotonos. Contracture considérable des membres supérieurs avec mains en pronation.

Le contact des téguments du malade entraîne des crises de contracture encore plus intenses. Les réflexes tendineux des quatre membres sont moins vifs que la veille, le réflexe cutané plantaire beaucoup moins typique.

La température est à 38° 5.

Le soir l'état s'aggrave, la température monte à 40° 5 : le malade est dans un coma carus, et la mort survient dans la nuit.

*Compte rendu nécropsique* : L'examen du système nerveux central montre une vaso dilatation intense (purpura) régnant tant dans la substance blanche que dans la substance grise corticale et dans les noyaux gris centraux : piqueté hémorragique généralisé et prédominant sur la capsule interne, le thalamus, la région sous optique et l'hypothalamus.

A part cet aspect purpurique, le noyau caudé et le putamen ne présentent pas de modification macroscopique.

Par contre, le pallidum dans toute son étendue présente un aspect gris jaunâtre et une consistance molle (ramollissement électif du pallidum).

Le subthalamus présente aussi un aspect hémorragique avec ramollissement.

Le compte rendu histologique se trouve au chapitre anatomo-pathologique.

## COMMENTAIRES

Ce qui domine chez ce malade, c'est l'état de contracture — contracture généralisée de la nuque, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs, accompagnée d'une augmentation des réflexes tendineux. Il y a atteinte du faisceau pyramidal comme le montre le réflexe plantaire en extension. Cet état de contracture n'est pas causé par une hémorragie cérébrale, la P. L. ayant ramené un liquide eau de roche normal. Mais l'examen nécropsique a montré l'origine de ces troubles dans les lésions anatomiques qui sont celles que l'on retrouve en général dans les lésions nerveuses oxycarbonées — troubles vasculaires et ramollissement.

OBSERVATIONS N<sup>os</sup> 5 et 5 bis : Service de M. le Professeur ROGER

(Inédite)

*Forme mixte*

Ces observations particulièrement intéressantes portent sur deux personnes intoxiquées par CO dans des conditions typiques de durée et de gravité qui ont entraîné des lésions profondes et étagées sur la presque totalité de l'axe cérébro-spinal, et même, chez l'un des sujets, semble-t-il, sur les nerfs périphériques. Malheureusement la nécropsie n'a pu être pratiquée.

Le 30 novembre 1942, M. et M<sup>me</sup> G. entrent à l'Hôpital de S. pour une grave intoxication par l'Oxyde de Carbone : ces deux personnes âgées d'une soixantaine d'années ont été trouvées inanimées par leur fils dans une pièce fermée où s'était produit une fuite de gaz. L'intoxication très grave dure depuis plusieurs heures : les deux victimes sont transportées dans le coma à l'Hôpital où on leur pratique des saignées (asphyxie avec cyanose) des toni-cardiaques et de la Lobéline. Il n'est pas pratiqué d'oxygénéothérapie. Le coma dure deux jours et demi chez l'homme, et quatre jours et demi chez la femme.

*Observation de M. G. (58 ans).*

Le coma est très profond, et s'accompagne d'atonie totale des réservoirs obligeant à alimenter le malade artificiellement et à le sonder. Au bout de deux jours et demi, le malade sort de son coma : il est hébété. La marche qui était impossible les premiers jours devient possible : le malade se lève et il peut même circuler dans l'hôpital. Toutefois, le 10 décembre s'étant levé la nuit pour uriner (il présentait de la pollakiurie), il est incapable de se coucher seul et on doit le porter dans son lit.

A partir de ce moment, son état va en s'aggravant, au point que le 23 décembre il est adressé à l'Hôtel-Dieu à Marseille, dans le service de M. le professeur Roger : il faut retenir de son état pendant les premiers jours : la gravité de l'intoxication, le coma profond, puis l'amélioration assez considérable de tous les signes, constituant une sorte d'intervalle libre précédant l'apparition du syndrome neurologique observé à l'Hôtel-Dieu.

*Observation de la Clinique Neurologique.*

Le malade est en état de gâtisme : on doit le faire manger, il se souille. Immobile dans son lit, il se touche presque toujours les organes génitaux, parle difficilement et lentement, il est atteint d'amnésie lacunaire : il se rappelle son domicile, mais ne peut dire sa profession ; il se rappelle son intoxication et précise que sa femme a oublié de fermer le robinet du gaz. Il ne peut dire où il se trouve, ses réponses sont très lentes, il demeure hébété et indifférent. A la question : « Quel âge avez-vous ? », il répond : « 36 ans, je suis jeune ». La nuit, le sommeil est calme ; le jour, c'est de la somnolence, d'où on tire le malade difficilement pour l'alimenter. La déglutition est facile.

Au niveau de la face, rien de particulier à signaler ; il existe une raideur considérable de la nuque.

La contracture frappe aussi au niveau du membre supérieur droit. La sensibilité paraît normale au niveau des deux membres supérieurs ; les réflexes sont vifs ; en opposition avec la droite le poignet gauche présente de l'hyperlaxité.

Au niveau des membres inférieurs, le malade ne tient aucune de ses jambes : la gauche soulevée retombe lourdement ; les mouvements des orteils sont exécutés très rapidement à droite, très peu à gauche. La contracture est très nette à droite. Le renversement des pieds entraîne un énorme réflexe de posture à droite, d'une longueur démesurée, alors qu'à gauche le réflexe est normal.

Les mouvements passifs de la jambe sont très difficiles à droite en raison de la contracture. La laxité de la roue est assez grande à gauche. Les réflexes sont à peu près égaux des deux côtés et pas très vifs. Le réflexe cutané plantaire donne une flexion franche à droite où il semble

exister de l'hyperesthésie ; Babinski à gauche. La manœuvre d'Oppenheim donne à droite une flexion franche avec crispation de tous les orteils, alors qu'à gauche il y a légère extension. Pierre Marie Foix : peu intense, et un peu plus net à droite.

Pas de réflexe au pincement, la sensibilité paraissant égale des deux côtés. Carphologie sexuelle.

Le réflexe crémastérien est plus net à gauche qu'à droite. La vessie est pleine et dépasse l'ombilic ; existence d'une escarre sacrée siégeant surtout sur la fesse gauche.

Il existe une énorme contracture du tronc qu'on soulève en bloc.

## COMMENTAIRES

### *En résumé :*

Il persiste chez M. G. une vingtaine de jours après l'intoxication aiguë, un syndrome étant apparu après *un intervalle libre*, et caractérisé par :

a) Une grosse obnubilation intellectuelle avec gâtisme, de l'amnésie, de la désorientation, peut-être de l'aphasie difficile à mettre en évidence ;

b) Une grosse contracture du tronc et surtout de la moitié droite du corps, avec réflexe de posture très exagéré à droite, et relative hyperlaxité de la main gauche.

c) Une hémiparésie gauche avec Babinski ;

d) De la rétention d'urines avec mixtion par regorgement. En dehors du syndrome neurologique, peu de chose à signaler, le pouls est à 84, la tension artérielle à 12-7. Il existe une azotémie à 1 gr. La sérologie est négative. La ponction lombaire montre un liquide clair avec 0,4 lympho, 0,15 d'albumine, et un B.W. négatif.

Pour expliquer ces signes neurologiques complexes, il faut envisager la possibilité d'une hémorragie cérébro-méningée, due à l'intoxication avec reliquat actuel, et deux localisations, l'une pyramidale à droite, corticale ou sous-corticale, et l'autre extrapyramidale à gauche siégeant sur le corps strié.

L'évolution se fit vers la mort qui se produisit le 30-12 après l'apparition d'un coma qui dura les deux derniers jours : le malade s'éteignit doucement sans avoir présenté de modification dans ce tableau.

### *Observation de M<sup>me</sup> G.*

L'intoxication est la même, nous l'avons vu, avec cette différence que le coma dura quatre jours et demi, et qu'il n'y eut pas d'intervalle libre, comme chez son mari ; à aucun moment la malade ne se réveille complètement. Elle demeure dans un demi coma avec contracture des deux bras, incontinence des matières et rétention d'urines ; en même temps apparaissent des escarres qui s'aggravent rapidement et obligent à transporter la malade de S à Marseille en même temps que son mari, le 23 décembre.

*Observation de la Clinique Neurologique.*

A l'examen à l'Hôtel-Dieu, la malade est semi-comateuse. Elle présente une attitude caractéristique avec les bras hyperfléchis ; à gauche le poignet se trouve contre l'épaule, en légère rotation interne avec ébauche de mouvement automatique de la main vers le front. La malade ne prononce aucune parole, et gémit aux pansements. La déglutition est difficile.

Au niveau de la face, la mobilité oculaire est impossible à examiner ; les pupilles sont contractiles, la droite plus grande que la gauche. De temps en temps il existe des mouvements involontaires de la face. Le contracture des mâchoires est considérable. Par contre, la nuque n'est pas très raide, moins que celle de son mari. La pression des points trigeminaux est douloureuse ; les réflexes cornéens sont conservés. La malade grimace davantage à gauche qu'à droite sous l'influence de la douleur.

Au niveau du membre supérieur, il existe une énorme contracture des coudes plus marquée à droite qu'à gauche. Par contre la contracture de l'épaule est plus marquée à gauche. Le ballotement du poignet est assez ample à droite. Si l'on soulève le bras, l'avant-bras tombe. La mobilisation du membre supérieur détermine un petit tremblement d'allure parkinsonienne ; il existe une ébauche de grasping réflexe à droite, le tremblement parkinsonien apparaît parfois spontanément à gauche et dure alors assez longtemps. Les espaces interosseux sont légèrement atrophiés à droite. Les réflexes stylo-radiaux sont très vifs : le tricipital est gêné par la contracture.

Au niveau du membre inférieur, le tableau change complètement. Il existe une énorme hypotonie : on arrive à appliquer la jambe étendue contre le tronc complètement à droite, presque complètement à gauche. A gauche, le renversement du pied n'arrive pas à entraîner de contraction des jambiers. Il existe un gros ballotement du pied droit, absent à gauche ; on met très facilement des deux côtés le talon contre la fesse.

Le réflexe rotulien est faible à droite, et vif à gauche ; le réflexe achilléen est aboli à droite. Il existe du Babinski à gauche par contre silence à la manœuvre d'Oppenheim, ni Gordon-Schaeffer. A droite, il n'y a pas de réponse à l'excitation plantaire.

L'hypotonie s'étend au tronc où elle est très marquée.

L'escarre fessière est énorme ; il existe aussi des escarres talonnières.

**COMMENTAIRES**

*En résumé :*

Il existe chez M<sup>me</sup> G. un état subcomateux ayant fait suite à un coma vrai dû à une intoxication par l'oxyde de carbone remontant à une vingtaine de jours ; il existe en outre :

a) Un contraste saisissant entre la contracture en flexion des deux coudes (contracture prédominant à droite, et s'accompagnant à gauche de contracture de l'épaule) et le degré de ballotement ample des deux mains, et surtout l'énorme hypotonie des deux membres inférieurs (prédominant à droite) et du tronc.

b) Un petit tremblement parkinsonien du membre supérieur gauche ; le réflexe achilléen est aboli à droite ; il semble aussi qu'il le soit à gauche. Il existe un Babinski gauche. L'électro-diagnostic succinct montre qu'il n'existe aucune excitabilité

du sciatique poplité externe, une très légère excitabilité du sciatique poplité interne.

En dehors de tous ces signes, le temps de saignement est de 2 min. 30 s., le temps de coagulation de 2 min. ; il existe une très légère albuminurie, la sérologie est négative ; il y a une azotémie à 0,72. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 0,3 lympho, 0,15 d'albumine, B.W. négatif.

Il faut, pour expliquer ces signes neurologiques, admettre l'existence d'un syndrome strio-pyramidal gauche (marqué par le Babinski et le tremblement parkinsonien) : la contracture du coude droit est en rapport avec une localisation striée. Mais pour interpréter l'hypotonie des deux membres inférieurs, prédominant à droite, avec abolition des réflexes achilléens et paralysie sciatique, il semble qu'on puisse incriminer une lésion médullaire.

M<sup>me</sup> G. n'est jamais sortie de son coma, et s'est éteinte doucement le 31-12, douze heures après son mari.

La nécropsie n'a malheureusement pas pu être pratiquée chez ces deux sujets, de sorte que le diagnostic clinique n'a pas dû être confirmé.

#### OBSERVATION N° 6 : M. le Professeur POINSO

(Inédite)

##### *Forme Parkinsonienne*

M<sup>me</sup> G... Julie-Eugénie, 62 ans.

De 1936 à 1939 a présenté des troubles caractérisés par des vertiges et des pseudo-vertiges (sensation de chute imminente), des céphalées, des nausées. Ces signes n'ont été interprétés que le jour où une amie de la malade s'est évanouie dans l'appartement ; des spécialistes alertés ont mis en évidence des *émanations provenant d'une cheminée*. A noter que les colocataires de la malade présentaient les mêmes symptômes.

En 1939 cervico-brachialite droite suivie de tremblement de la main gauche. Depuis 1939 jusqu'en 1943 les symptômes morbides ont lentement progressé : faiblesse des membres, raideur, parole difficile et ayant perdu son timbre. La malade attire l'attention sur une contracture marquée des muscles de la nuque, sur des phénomènes de rétropulsion (qui ont été constatés objectivement). Elle aurait eu 25-15 de T.A. en octobre 1942. Son émotivité est exagérée, mais elle ne pleure pas ; amaigrissement de 14 kg. depuis 1940 (43 kg. actuellement). Pas de signes digestifs, sauf constipation. Pas de céphalée. Diurèse normale. Quelques palpitations cardiaques. Extrémités froides, dit-elle. Pas de fièvre. Somnolence facile depuis quatre à cinq ans.

*Antécédents personnels.* — Née à terme, réglée de 15 ans à 55 ans. Un avortement. Premier mari décédé d'embolie (?). A 42 ans : deuxième mari bien portant ; n'a jamais eu d'encéphalite ni d'épisode grippal, ni alcool, ni tabac.

*Antécédents héréditaires.* — Père décédé à 84 ans de pleurésie ayant duré trois mois, atteint de diabète (tuberculose terminale probable), mère

84 ans, bien portante ; deux frères tués pendant la guerre ; un décédé à 6 mois de broncho-pneumonie, un à 2 ans d'une maladie osseuse (?), un de fièvre typhoïde à 23 ans, un de tuberculose à 23 ans.

*Examens de laboratoire* : P. L. (1939) : Albumine : 0 gr. 30 - glucose, 0 gr. 50, 1 lympho, R.W et benjoin négatifs. Urine (1943) : ni sucre, ni albumine ; concentration diminuée de tous les éléments.

*Examen clinique du 31 mars 1943* : Pouls à 92 - T.A. au Vaquez -- 14,8 bradycinésie, rétropulsion, tremblement bilatéral typique à grande prédominance droite : la raideur est moins marquée comparativement que le tremblement ; fixité du regard ; parole lente et sans timbre, pas de roue dentée mais réflexes de posture très nets, réflexes rotuliens, plantaires et lumineux normaux ; pas de roubles des sensibilités nf des sphincter ; cessation du tremblement dans l'acte (tremblement statique) ni dysmétrie ni adiadococinésie. Pas de nystagmus ni de spasmes oculaires. Amaigrissement diffus, sans troubles trophiques, viscères intacts ; artères souples, cœur normal (pas de signes de cardio ni artériosclérose).

## COMMENTAIRES

Intoxication oxycarbonée ignorée et ayant duré trois ans. Elle est suivie immédiatement d'une cervico-brachialite droite, elle-même prélude d'un parkinson typique à grande prédominance droite (mais on ne peut parler d'hémi-parkinson).

Il semble que nous devons rattacher ce parkinson à l'intoxication oxycarbonée : en effet, on ne lui trouve aucune autre étiologie, en particulier ni encéphalite, ni épisode grippal. Tout au plus pourrait-on discuter l'hypothèse d'un parkinson typique, mais la durée de l'intoxication oxycarbonée, accompagnée de troubles nerveux (céphalées, vertiges) suivie immédiatement des prodromes du parkinson, est en faveur d'une étiologie oxycarbonée.

### OBSERVATION N° 7 : Professeur ROGER et Docteur BUGARD (Inédite)

#### *Séquelles catatoniques et mentales*

M. P..., cordonnier, 57 ans.

Vit dans une maison du vieux quartier (rue du Palais), où l'installation de gaz, faite en 1941, révèle des fuites. M. P..., se trouve de ce fait soumis à une intoxication chronique par le gaz d'éclairage, et présente des maux dont il n'explique d'ailleurs pas la cause, en particulier de la fatigue et une céphalée frontale persistante. Ce n'est que plus tard que ces maux seront, à posteriori, rattachés à leur véritable cause. Le malade consulte plusieurs médecins pour ses troubles, et prend de nombreux cachets et calmants.

Ces troubles persistent jusqu'à décembre 1942 : depuis plusieurs nuits le malade dort mal ; les journées marquées par de la céphalée, sont toutefois meilleures que les nuits, car il quitte sa chambre pour son échoppe un peu mieux aérée.

Vers le milieu de décembre, les troubles s'aggravent, et M. P. fait un petit accident aigu d'asphyxie évoluant sur le fond chronique de l'in-

toxication : il présente un état lipothymique avec vomissements qui obligent à l'évacuer de la maison où plusieurs personnes accusent des troubles analogues.

Pendant plusieurs jours, M. P... ne couche plus dans la maison et son état s'améliore. Le samedi 3 janvier 1943 il revient coucher dans son appartement : le matin il n'apparaît pas et les voisins inquiets enfoncent la porte et le découvrent inanimé dans son lit. Une faible odeur de gaz règne dans la chambre.

Les marins-pompiers sont alertés et commencent immédiatement les soins à 9 h. 38. Les sauveteurs notent que l'odeur du gaz est très faible et qu'aucun appareil à gaz n'existe dans la pièce ; la victime est dans un coma profond, ses membres sont relâchés ; le pouls, faible et arythmique, bat à 45 ; la respiration est faible et du type Cheyne-Stokes ; le faciès est anémique et présente en outre un certain degré de cyanose bleu-pâle.

Le médecin-chef des pompiers arrivé peu après, ne constate plus aucune odeur de gaz, portes et fenêtres ayant été largement ouvertes dans cet appartement misérable. La respiration est bien du type Cheyne-Sokes, et l'expiration est ronflante. Le coma est très profond : les membres sont relâchés dans la moitié gauche du corps avec reflexe cutané plantaire en flexion franche ; toutefois, la mobilisation des membres révèle la persistance d'un certain tonus musculaire ; au contraire, à droite le relâchement est plus complet, et la mobilisation très facile ; les réflexes tendineux et ostéopériostés de ce côté sont inexistantes ; il n'existe aucun réflexe cutané plantaire, ni en flexion, ni en extension.

La respiration artificielle est entreprise avec l'appareil Cot, ainsi que l'inhalation de carbogène à 5 % de CO<sub>2</sub>, avec un débit de 7 à 8 litres-minute pendant environ 30 minutes ; une saignée modérée de 100 cc est pratiquée, suivie d'injection de camphre hydro-soluble par voie intraveineuse, et d'huile camphrée sous-cutanée. La respiration devient plus ample et franchement stertoreuse, le pouls est meilleur, et le malade, toujours dans le coma, est transporté à l'hôpital à 10 h. 33 (la T. A. est à 13/9).

Le traitement d'urgence des pompiers avait apporté une amélioration sensible aux troubles asphyxiques : la preuve de l'intoxication oxycarbonée était faite par l'examen du sang qui révélait un coefficient d'intoxication élevé de l'ordre de 55 % (méthode spectrométrique) : les circonstances de l'accident, les déclarations assez vagues des voisins, l'absence d'odeur de gaz n'auraient pas permis de penser à une intoxication aussi grave : l'examen toxicologique permet de remonter à la cause réelle de l'accident qui jusque là n'avait pas été précisée.

Le coma persiste à l'hôpital de la Conception jusqu'au lundi 4, à 3 heures du matin : il avait donc duré environ 48 heures. Le malade présente une céphalée frontale intense et des vomissements ; toutefois l'obnubilation du réveil se dissipe peu à peu ; M. P... se rend compte de la nature de son intoxication, il se rappelle s'être endormi dans sa chambre et depuis ce moment il ne s'est rendu compte ni de la progression des signes aigus d'asphyxie, ni de l'intervention des sauveteurs, ni du transport à l'hôpital. L'idéation est lente, le regard un peu absent, la démarche ébrieuse, la céphalée persiste ; le malade sort dans cet état le mardi 5, et reprend ses occupations, la fuite de gaz ayant été réparée.

Vers la fin du mois de janvier, il se réveille un matin sans pouvoir remuer ni bras ni jambes : il présente du gâtisme, se met à se souiller, ne

parle pas et mâchonne constamment ; en quelques jours cet état s'aggrave, le malade parvient à se lever, il va et vient sans raison, et présente un comportement de dément. Les voisins qui ne s'occupent habituellement pas de cet homme qui vit en solitaire, finissent par appeler un médecin.

Le malade est hospitalisé dans le service du professeur Roger, le 1<sup>er</sup> février 1943. Il est absolument indifférent à ce qui l'entoure : il ne se lève pas de son lit, malgré que la marche soit possible. Il ne demande pas à aller au cabinet et urine sous lui par indifférence. L'obnubilation intellectuelle est très marquée, l'idéation très pauvre et très lente, et la mémoire très peu fidèle. Il ne sait pas pourquoi il est entré à l'hôpital, et lorsqu'on insiste pour le lui demander, il accuse de la céphalée : les fonctions psychiques sont dans leur ensemble très déficitaires. Le malade pâle et amaigri présente un aspect lamentable.

Au point de vue neurologique, la mobilité de la tête est assez satisfaisante, il n'existe pas de troubles moteurs des nerfs crâniens, non plus que de troubles sensitifs : on note simplement une douleur à la percussion des tempes et du crâne. Les pupilles sont très contractiles. Il n'existe pas de leucoplasie buccale. Le cou présente une certaine raideur.

Au niveau du membre supérieur, la force est conservée, il n'existe ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni tremblement. Tous les réflexes sont vifs. Il n'existe ni contracture, ni hypotonie.

Au niveau du membre inférieur, la position gynécologique est bien tenue. Les réflexes rotuliens sont paresseux, les achilléens normaux. Il existe une très légère contracture des muscles de la jambe. Le réflexe cutané plantaire se fait sans flexion franche ; silence aux manœuvres de Oppenheim et de Gordon-Schaeffer. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont absents. Il n'existe pas de trouble de la sensibilité.

Lorsqu'on commande un mouvement au malade, il l'exécute très lentement. Il marche à petits pas le corps soudé, en balançant le bras gauche plus que le droit. Il n'y a pas de signe de Romberg, pas de déviation de la marche les yeux fermés, mais une tendance très nette aux attitudes catatoniques.

Par ailleurs, le malade est boulimique et avale très facilement. L'examen général ne montre rien de particulier au niveau du cœur, du poumon et du foie. La tension est à 13/6. BW et Hecht sont négatifs dans le sang. L'azotémie est à 0,25 0/00.

On ne note rien de particulier dans les antécédents : les signes nerveux ne peuvent pas être mis sur le compte d'un « état antérieur » : aucune notion d'éthylisme ni de syphilis.

L'examen oculaire est normal : il n'y a pas de nystagmus, le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien eau de roche. Le BW y est négatif. Examen cytobiologique : 0,6 lympho.

L'examen hématologique est très intéressant :

Hématies : 2.840.000 ; leucocytes : 5.600.

Il montre une anémie marquée portant aussi bien sur les éléments rouges que les éléments blancs, et il confirme ainsi le diagnostic d'intoxication chronique par l'oxyde de carbone ayant sidéré les fonctions d'hématopoïèse.

A partir de la deuxième moitié du mois de février, l'état mental du malade s'améliore : la confusion se dissipe ; le malade va et vient en s'in-

téressant à ce qui l'entoure. Le traitement a nettement agi sur l'état neurologique et mental : une série d'acécoline, puis de la pyréthothérapie par le soufre colloïdal (Thypol) (6 injections donnant des clochers à 40) permettent une récupération presque complète. Sort le 15 mars.

#### COMMENTAIRES

Nous voyons ici un malade présentant une intoxication chronique par l'oxyde de carbone. Ce qui le prouve, ce sont la fatigue et la céphalée frontale, surtout nocturne, mais aussi l'anémie, l'examen hématologique montrant moins de 3 millions de grammes.

Sur ce fond chronique vient se greffer un accident aigu à l'occasion duquel le coefficient d'intoxication par l'oxyde de carbone s'est trouvé très élevé (de l'ordre de 55 %, la dose mortelle étant de 60 %) malgré la faible teneur apparente de l'atmosphère en oxyde de carbone.

Enfin ce qui frappe, c'est qu'après une période de coma ayant duré 48 heures environ, le malade se trouve dans une période où il est simplement obnubilé et peut reprendre ses occupations. Il reste ainsi pendant à peu près un mois au bout duquel surviennent les symptômes qui ont nécessité son hospitalisation : il présente alors des troubles mentaux assez importants, les fonctions psychique étant déficitaires dans leur ensemble et les troubles moteurs consistant surtout en une tendance très nette aux attitudes catatoniques. Ces signes se sont améliorés par le traitement en un mois et demi.

Nous retrouvons donc ici deux faits fréquemment observés au cours de l'intoxication oxycarbonée :

1) *La notion d'intervalle libre*, le malade ayant présenté des troubles nerveux assez importants, après en avoir été presque indemne pendant un mois.

2) *La régression des troubles*, les cas de séquelles nerveuses durables après intoxication oxycarbonée, bien qu'existant sont rares.

#### OBSERVATION N° 8 : Prof. PIÉRI

##### *Forme polymévritique*

En novembre 1936, trois personnes sont atteintes d'intoxication aiguë par l'Oxyde de Carbone émanant de l'échappement d'une voiture à essence dans les conditions suivantes :

La famille X..., composée du père (70 ans), de la mère (60 ans) et du fils (32 ans) devant effectuer un voyage le lendemain dans une voiture non rodée, a l'idée de laisser tourner le moteur de la voiture dans le garage pour effectuer un début de rodage. L'opération commença vers 20 h. 30, les portes du garage étant hermétiquement closes.

Le père et le fils restent dans un sous-sol également clos attendant au garage. Vers 21 heures, le fils se sentant mal à l'aise monte dans les appartements « boire un petit verre ». Il redescend ensuite retrouver son père. Vers 21 h. 30, le chat est pris sous les yeux des deux hommes de vomissements subits. Vers 22 heures le père au cours d'un effort physique (il voulait ramasser un lourd tapis), tombe en syncope ; presque aussitôt le fils tombe à son tour. Le moteur de la voiture continue à tourner ; il devait s'arrêter de lui-même dans la nuit. Il est à noter que l'essence employée était de l'essence de tourisme ordinaire, c'est-à-dire un produit contenant de l'hexane et de l'heptane sans addition d'antidétonant à base de plomb.

M<sup>me</sup> X., inquiète, descend voir ce qui se passe ; à la vue de ces deux corps inanimés, elle a juste le temps d'ouvrir une fenêtre pour apporter un peu d'air, et elle tombe en syncope à son tour.

Le lendemain matin, à 10 heures, on découvre ces trois personnes sans connaissance, et on les transporte à l'hôpital où le professeur Piéri est appelé en consultation.

— Le père est décédé d'asphyxie ; l'autopsie est refusée.

— M<sup>me</sup> X. présentait un coma dû à l'asphyxie par l'Oxyde de Carbone. Elle est cyanosée, sa respiration est très superficielle et les bruits du cœur très assourdis. Le traitement d'urgence (saignée, injection de sérum isotonique, oxygénothérapie) atténue l'état de coma, qui de profond, devient vigile. Au bout de quatre jours, elle reprend connaissance ; elle présente à ce moment de la confusion mentale légère et des troubles de la mémoire qui débordent l'intoxication et prennent un caractère d'amnésie rétrograde. Signalons aussi qu'elle porte une brûlure assez profonde à la jambe déterminée par une bouillotte malencontreusement placée par un infirmier. La confusion mentale se dissipe ainsi que l'amnésie rétrograde ; il persiste de l'amnésie lacunaire portant sur l'intoxication, et de la difficulté à évoquer certains souvenirs. Il s'installe un état de dépression mélancolique à forme hypochondriaque, d'ailleurs peu intense puisque la malade n'a pas été gardée en milieu hospitalier et n'a jamais cherché à se suicider. Ces troubles s'amendent petit à petit en un an : ils s'expliquent en partie par le traumatisme affectif causé par la mort du père et l'accident du fils.

— M. X., fils présente aussi un coma profond : son état est extrêmement grave : la thérapeutique d'urgence (oxygénothérapie, saignée, toni-cardiaques, sérum isotonique) ne parviennent pas à le faire sortir de son coma ; pendant l'injection de sérum il présente une syncope cardiaque qui nécessite de nouveaux toni-cardiaques. Une transfusion sanguine est pratiquée.

Le coma devait durer cinq jours : le malade est en résolution musculaire complète ; par moment il a des périodes d'excitation mentale, et pousse des cris ; il est alors contracturé, il présente un hippos pathologique intense ; ces périodes d'agitation mentale et de délire cessent bientôt pour faire de nouveau place au coma profond avec résolution musculaire. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont normaux et égaux ; il n'existe aucun signe de déficit pyramidal, ni Babinski, ni clonus du pied.

Au bout de cinq jours il reprend progressivement connaissance : il présente alors un certain degré de confusion mentale avec aboulie et désorientation ; il ne se souvient de rien et paraît étonné de se voir dans un lit d'hôpital.

On constate un syndrome de parésie s'étendant à la moitié gauche du corps.

Au niveau du membre inférieur, la flexion et l'extension de la jambe sont possibles, mais le malade ne peut marcher à cause de la chute de son pied gauche : la pointe du pied est tombante. Il ne peut se tenir debout, ayant l'impression que « la jambe lui manque ». Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis à gauche. Au bout de quelques jours apparaît une atrophie musculaire du membre inférieur gauche prédominant au niveau des péroniers. Les troubles sensitifs sont peu marqués, ils sont surtout à forme de fourmillements dans la jambe gauche, sans douleurs vraies.

Au niveau du membre supérieur, les troubles moteurs sont moins marqués : le malade présente surtout de la diminution de la force musculaire, et de la gêne pour se servir de son membre ; il accuse aussi des fourmillements, et une sensation de gêne dans la région axillaire, comme s'il avait « une glande ».

La moitié droite du corps ne présente rien d'anormal si ce n'est quelques fourmillements dans le bras droit. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Le malade accuse aussi une gêne dans la mastication ; par contre, aucun trouble de la déglutition, aucune autre atteinte des nerfs crâniens.

L'examen hématologique est normal ; il n'existe en particulier ni réticulocytes, ni hématies anormales pouvant faire penser à une intoxication saturnine. La P. L. montre un liquide eau de roche.

Les antécédents sont d'ailleurs silencieux : aucune notion toxique ou infectieuse ne peut y être décelée.

Au bout de dix jours, le malade quitte l'hôpital très amélioré mentalement : la confusion mentale s'est dissipée, ainsi que l'aboulie ; le malade se sent encore un peu désorienté, et il a de la peine à évoquer certains souvenirs. Ces troubles légers ont persisté pendant six mois.

Les troubles périphériques attestés par les réactions électriques au niveau du membre inférieur durèrent trois mois, et nécessitèrent un traitement soutenu pendant cette période.

#### COMMENTAIRES

Il semble que l'on puisse porter comme diagnostic celui de parésie périphérique de type hémiplégique, consécutif à une intoxication grave aiguë par l'oxyde de carbone. Il y a eu une atteinte diffuse du système nerveux périphérique, portant surtout sur le sciatique poplité externe ; les troubles sont plus moteurs que sensitifs. On ne note pas chez ce malade de trouble trophiques tels que purpura, ou éruptions bulleuses : il n'y a pas non plus d'œdème. Mais nous attachons personnellement une certaine importance à « la glande » que le malade signala au niveau de son creux axillaire gauche. Il semble que l'on puisse voir là le signe d'un hématome profond ayant pu réaliser une compression modérée au niveau du plexus brachial, et expliquant les troubles moteurs et sensitifs d'ailleurs discrets du membre supérieur gauche.

Au niveau du membre inférieur gauche, la paralysie périphérique est évidente : il ne semble pas qu'il y ait eu d'héma-

tome ; aucune notion toxique ne peut être retenue dans « l'état antérieur du malade », en particulier il ne semble pas que la notion d'intoxication aiguë par le plomb qui avait été un moment envisagée puisse être retenue : l'essence en cause ne contenait pas de plomb en quantité appréciable, et la névrite n'a pas l'aspect saturnin.

Il semble donc qu'il faille invoquer une lésion hémorragique discrète siégeant soit au niveau du sciatique, soit peut-être au niveau de la moelle, causée par l'asphyxie.

En effet, il ne s'agit nullement, comme dans les polynévrites diphtériques ou alcooliques d'une paralysie motrice symétrique des extrémités inférieures : il existe bien une aréflexie tendineuse, de la paralysie, mais ces troubles ne sont visibles que dans la moitié gauche du corps (ils sont d'ailleurs très discrets au membre supérieur) d'où la notion de forme « hémiplegique » ou plutôt « hémiparétique ». D'autre part, les troubles sensitifs sont très discrets : il n'existe pas d'algie, d'hypo ni d'hyperesthésie, mais simplement des sensations subjectives assez vagues à type de fourmillement. Il n'existe pas non plus de trouble trophique.

On a donc des arguments à la fois en faveur d'une névrite indiscutable du sciatique poplité externe gauche mise en évidence par les réactions électriques, l'atrophie et la paralysie, et des arguments en faveur d'une origine centrale (médullaire) des troubles par leur extension au membre supérieur gauche, sans atteinte du faisceau pyramidal (pas de Babinski). Toutefois, les lésions du membre supérieur gauche pourraient aussi s'expliquer par la possibilité d'un hématome profond comprimant en partie le plexus brachial.

L'on voit donc la difficulté que l'on éprouve pour classer ces troubles dans des cadres neurologiques bien définis. Pour Roger et Crémieux, la plupart de ces accidents appartiennent au groupe des névrites axoplectiformes, des névrites par ischémie. Ces auteurs émettaient d'ailleurs l'opinion que ces troubles périphériques nerveux des intoxications par CO pouvaient être aussi bien expliqués par des altérations nerveuses dues à des hématomes intra ou juxta tronculaires, que par des thromboses au niveau des vaisseaux des membres, ou par des lésions périvasculaires sympathiques. De toute façon, il y a là une prédominance des lésions circulatoires, ce qui ne doit pas faire éliminer toute action toxique propre de l'oxyde de carbone.

La guérison complète est survenue en quelques mois. Le sujet revu en février 1943 ne présente plus aucun signe nerveux ni mental. Il persiste seulement une abolition des souvenirs correspondant à la période de coma. Il faut noter le fait que pendant le coma il n'existait aucune aréflexie : l'abolition des réflexes au

niveau du membre inférieur, signant l'atteinte motrice, est survenue progressivement à la sortie du coma.

OBSERVATION N° 9 : D<sup>r</sup> BUGARD

(Inédite)

*Etat. antérieur : Alcoolisme*

Quatre hommes se trouvant dans une menuiserie sont frappés d'asphyxie par l'oxyde de carbone émanant de plusieurs voitures à gazogène à l'arrêt dans cette menuiserie, le générateur du gazogène étant en marche. A l'arrivée des marins-pompiers les quatre personnes sont étendues dans une pièce voisine aérée : aucun de ces hommes n'est dans le coma : trois présentent des signes d'asphyxie vraie : ils sont pâles, ont des nausées, de la céphalée, des vertiges ; leur pouls est arythmique et mal frappé. Ces signes sont plus marqués chez l'un des trois dont la formule leucocytaire montre un certain degré de neutropénie (polynéutrophie 50 %, monocytes 10 %, lymphocytes 40 %). Les autres ont des formules normales. Le traitement pratiqué à ces trois hommes (toni-cardiaques) permet une récupération très rapide : il ne leur est fait ni oxygénothérapie, ni respiration artificielle. Ils ne présentent aucune séquelle.

L'aspect de la quatrième victime contraste avec celui des trois autres : M. R. Jules est très cyanosé (cyanose pourpre) : c'est d'ailleurs un individu de 56 ans très corpulent, plétorique et hypertendu. Il n'est pas dans le coma mais présente de l'oppression : les bruits du cœur sont assourdis ; bradycardie. Une inhalation carbogène pendant dix minutes, 5 cc. d'huile camphrée permettent une reprise très rapide de l'état général. La cyanose s'atténue. La victime se lève d'elle-même : elle se sent très bien, elle est en pleine euphorie, elle parle abondamment. Elle ne présente ni confusion, ni onirisme, ni dysmnésie : on a l'impression d'une ivresse légère de type ébrieux. M. R. J., interrogé, ne cache pas qu'il abuse du vin et de l'alcool depuis longtemps, et qu'il a été soigné pour hypertension artérielle. Il lui est conseillé de se faire reconduire à son domicile, de se reposer et de rester à jeun. M. R. s'oppose violemment à ces suggestions, et rentre à son domicile, décidé à n'en faire qu'à sa tête.

L'examen hématologique donne : 5.700.000 hématies ; 6.000 leucocytes poly neutre : 50 % ; monocytes 11 % ; lymphocytes, 39 % ; neutropénie légère, avec mononucléose relative, comportant un pronostic assez défavorable.

L'intervention des secouristes prend fin à 11 h. 34.

A 12 h. 21, les marins-pompiers sont appelés de nouveau pour M. R. J. A l'arrivée du médecin de service, la victime est cyanosée : il y a absence complète de respiration et de mouvement cardiaque. Une injection intracardiaque de coramine ne donne rien ; la saignée pratiquée au pli du coude reste blanche ; la respiration artificielle est tentée pendant une heure après laquelle apparaissent les signes de mort certaine (rigidité cadavérique et taches pourprées sur les parties déclives du corps).

Cet homme, contrairement aux conseils qui lui avaient été donnés abondamment bu et mangé après son intoxication ; son entourage interrogé déclare qu'il s'est montré, comme à l'habitude, violent : il s'est agité sans toutefois prononcer de paroles pouvant faire croire à un état délirant. Il donnait l'impression d'être en état d'ivresse.

L'échantillon de sang prélevé au cours de cette deuxième intervention révèle la persistance d'oxyde de carbone et donne un taux d'intoxication de 20 % (méthode spectométrique).

#### COMPTE RENDU NECROPSIQUE (D<sup>r</sup> BÉRAUD, médecin légiste)

Sujet très adipeux, pléthorique, lividités cadavériques intenses de couleur violacée lie de vin.

*Poumons* : congestion intense, sans foyer hémorragique.

*Cœur* : doublé de volume, aspect de feuille morte, myocardite (qui est la cause de la mort), pas d'athérome.

*Foie* : foie cardiaque, énorme, congestionné, sans foyer hémorragique, poids 3 kgs.

*Reins* : très gros et très congestionnés.

*Rate* : normale.

*Estomac* : Bouillie alimentaire d'odeur alcoolique (la victime a mangé entre les deux interventions).

*Crâne* : liquide céphalo-rachidien hémorragique. Congestion intense de tout l'encéphale (cerveau, cervelet, protubérance et bulbe).

Granulations athéromateuses de la face supérieure du cerveau. Lésions hémorragiques étendues à la totalité de la substance nerveuse (purpura banal) grise et blanche sans localisation spéciale. Pas de foyers de ramollissement.

Le compte rendu histologique se trouve au chapitre anatomo-pathologique.

#### OBSERVATION N° 10 : D<sup>r</sup> BUGARD

(Inédite)

*Etat antérieur* : artériosclérose.

M<sup>me</sup> X... : Asphyxie aiguë accidentelle par le gaz d'éclairage survenue par fuite de gaz dans une cuisine ; la victime est restée une dizaine d'heures en contact avec le toxique dans une pièce très petite.

A l'arrivée de l'équipe de secours des marins-pompiers, M<sup>me</sup> X..., âgée de 68 ans, est dans le coma. L'aération de la pièce est immédiatement pratiquée.

L'asphyxie est très légèrement cyanosée. La respiration stertoreuse n'est pas celle que l'on rencontre habituellement dans les asphyxies aiguës, où le coma prolongé s'accompagne de diminution des échanges respiratoires.

Déviation de la bouche et de la langue, hypertonie de l'hémiface gauche, contracture légère de la moitié gauche du corps au niveau des membres avec hyperreflexie modérée : signes d'extension de l'orteil gauche ; pouls tendu, régulier, ralenti. L'artère radiale est dure à la palpation.

L'interrogatoire de l'entourage révèle l'existence d'accidents antérieurs d'hypertension artérielle.

*Le traitement d'urgence* pratiqué est le suivant : saignée au niveau de la veine nédio-céphalique donnant issue à environ 200 cc de sang couleur rubis. Inhalation de mélange oxygène-acide carbonique à 5 % - toni-cardiaques.

Malgré la saignée et la carbogenathérapie prolongée à la veine pendant 1 h. 30, le coma persiste avec une respiration ample et régulière et un pouls plein battant à 80.

L'examen hématologique montre une formule leucocytaire bien équilibrée — 4.500.000 hématies - 7.000 leucocytes (pas de polyglobule réactionnelle).

La victime est hospitalisée dans cet état : coma dû à l'oxyde de carbone.

En définitive elle présentait cliniquement un coma avec signe d'hémi-parésie gauche fruste chez une femme âgée ayant présenté de l'hypertension artérielle.

L'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone est confirmée par la recherche du CO dans le sang. L'examen spectrométrique suivant la méthode Balthazard montrait en effet la présence de 7 cc de CO pour 100 cc. de sang,

Hb CO

le coefficient ———— étant de 20 % environ au moment des soins (après

Hb totale

oxygénothérapie) ; mesuré avant toute intervention il eut été certainement plus élevé.

La victime demeura vingt-quatre heures dans le coma. Les signes neurologiques rétrocedèrent ensuite très rapidement et il subsista pendant quelques jours la céphalée et l'obnubilation. Il ne persistait ni phénomènes moteurs, ni troubles sensitifs, ni troubles mentaux. Les signes d'irritation pyramidale avaient complètement disparu.

## COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS 9 ET 10

Ces deux cas font partie très nettement des troubles que Desoille a classé comme évoluant sur un terrain fragilisé par état antérieur : alcoolisme, artériosclérose.

L'observation n° 9 surtout est nette : nous avons quatre sujets placés dans des conditions identiques (intoxication causée par le fonctionnement de voitures à gazogène) : les trois premiers ne présentent que des troubles assez légers : céphalées, vertiges, disparaissant d'ailleurs rapidement. Par contre, le quatrième est dans un état plus grave : sujet très cyanosé, pléthorique, hypertendu (les autres avaient une tendance syncopale), signes qui se sont améliorés, mais, évoluant sur un terrain imprégné d'alcoolisme chronique (et peut-être d'éthylisme aigu, le sujet donnant l'impression d'une ivresse légère, mais cet état étant peut-être causé par l'intoxication oxycarbonée), se sont, après ingestion d'alcool, transformés en coma qui a abouti à la mort.

L'observation n° 10 est celle d'une intoxication oxycarbonée aiguë survenant chez une malade athéromateuse : ici l'état antérieur, bien que net, a peut-être eu moins d'influence que pour l'observation précédente, car si la victime a présenté un coma qui a duré 24 heures, les signes neurologiques qui lui ont succédé se sont rapidement atténués, et on peut se demander si des symptômes analogues ne se seraient pas rencontrés chez un sujet parfaitement sain.

## CHAPITRE IV

---

# COMMENTAIRES GÉNÉRAUX

---

Les observations que nous publions sont surtout celles de troubles mentaux et moteurs. Nous n'avons pas voulu reproduire le dernier écrit de Deal qui, se donnant volontairement la mort, a pensé « qu'il serait utile de faire connaître, dans l'intérêt de la science, quels sont les effets du charbon sur l'homme ». Brouardel pense qu'il ne faut pas tenir compte de cet écrit qui est bien différent de l'auto-observation du docteur Motet intoxiqué dans une voiture chauffée par un appareil constitué par une enveloppe en tôle galvanisée, dans les flancs de laquelle brûle lentement une briquette de charbon agglomérée.

Nous regrettons de ne pouvoir fournir d'observation de troubles trophiques et de troubles sensoriels. Lœper, Varay et Brault rapportent un cas de lésions cutanées dans une intoxication oxycarbonée : placards rouges violacés au niveau des mains et des pieds. Ces placards sont d'aspect ecchymotique à contour irrégulier et recouverts de petites phlygtènes. Ils se sont transformés ultérieurement en escharres noirâtres.

Il est probable, pensent-ils, que ces troubles se sont développés à la faveur de lésions artérielles antérieures, mais ils ont pu être favorisés par les altérations du système nerveux central et l'imprégnation sympathique.

Les observations de troubles sensoriels sont rares : Levy-Valensi cite un cas de névrite optique avec lésion du fond de l'œil, Roth et Hermann des troubles du goût et de l'odorat.

On voit, en définitive, la diffusion sur toute l'étendue du névraxe des lésions asphyxiques créées par l'oxyde de carbone, se manifestant par la variété et l'étendue des troubles.

De l'ensemble des observations publiées, il se dégage trois points fréquemment observés au cours de l'intoxication oxy-carbonée :

La fugacité des troubles : même après une atteinte qui semble grave, il n'est pas rare de voir ces phénomènes régresser.

Leur multiplicité : il y a généralement intrication de troubles moteurs et de troubles mentaux.

L'intervalle libre entre l'accident (avec ou sans coma) et le début des troubles nerveux proprement dit ; cet intervalle libre, généralement de 8 à 15 jours, peut être de plusieurs mois.

Ces notions ont leur importance ; nous en reparlerons au cours de l'étude médico-légale.

---

## CHAPITRE V

---

# LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

---

### 1) CHEZ L'HOMME

A) *Lésions du système nerveux central.* Dans l'intoxication massive tuant vite, il y a des troubles circulatoires : petites hémorragies punctiformes et congestion diffuse des petits vaisseaux. Cet état varie d'un point à l'autre du cerveau.

Lorsque la mort est plus tardive, les lésions consistent en troubles vasculaires avec hémorragies et dégénérescence. Ces lésions élémentaires peuvent coexister mais sont cependant indépendantes l'une de l'autre ; tout en coexistant, elles ne coïncident pas forcément et l'on peut noter l'une ou l'autre selon les régions examinées.

1) *Les lésions hémorragiques comportent : le purpura angiotonique* qui se manifeste à la coup par de nombreux points sanglants qui sont faits de petits vaisseaux dilatés à l'extrême, dont le sang transsude par diapédèse.

*Le purpura banal* consistant en ecchymoses multiples lenticulaires bien visibles à l'examen du cerveau formolé sur la convexité.

*L'hématome*, véritables hémorragies dues à des ruptures vasculaires mais observé rarement. Les lésions sont étendues à tout le cerveau : pallidum, putamen locus niger (Semerak) substance blanche, cortex (Incze) et au niveau des nerfs périphériques.

La moëlle est plus rarement et plus légèrement intéressée.

2) *Les dégénérescences* : Il s'agit le plus souvent de ramollissements microscopiques. Si certains en effet, sont constatés

macroscopiquement la plupart sont rarement visibles à l'œil nu, sauf sur le corps strié ; ces dégénérescences se localisent électivement sur le pallidum et respectent souvent les autres formations grises centrales (*striatum*, *thalamus*).

Il est vrai que dans d'autres cas, elles peuvent siéger n'importe où (*locus niger*, *corne d'Ammon*, *cortex*...) toutes les modalités de distribution topographique des micro-foyers dégénératifs sont possibles.

En fait, on pourrait dire que l'oxyde de carbone réalise une véritable encéphalite dégénérative avec hémorragie.

Histologiquement, ces foyers dégénératifs comportent la destruction totale de la substance nerveuse qui prend un aspect amorphe plus ou moins granuleux et s'imbibe toujours d'un certain degré d'œdème. Les vaisseaux conservent souvent au sein de ces foyers une structure reconnaissable et ils sont le siège de thrombose ou peuvent rester perméables.

Nous attirons l'attention sur l'infiltration œdémateuse des tissus. Cet œdème n'est pas suffisamment intense pour entraîner des modifications macroscopiques importantes, mais l'examen histologique révèle sa présence. Son caractère est, semble-t-il, d'évoluer par aires plus ou moins étendues. On peut en constater aussi bien dans l'écorce que dans les ganglions opto-striés ou dans la substance blanche.

C'est au sein de ces plages œdémateuses que se développent les foyers de nécrose, on observe tous les intermédiaires entre la simple dissociation œdémateuse du tissu, l'œdème prénécrotique et la nécros véritable.

La couche névroglique sous-épendymaire ou la couche marginale sous piale du cortex est tout particulièrement infiltrée de liquide. La trame névroglique y est dissociée et ces couches marginales sont augmentées d'épaisseur. Les cellules névrogliques y ont quelquefois proliféré.

Quelle est la signification de cet œdème ? On peut y voir la marque du trouble important apporté aux échanges cellulaires intimes qui se passent dans les espaces lacunaires. En effet, au cours de l'examen histologique, l'attention est rapidement attirée par l'existence de nombreux corps amyloïdes au sein de ces plages œdémateuses. Ils sont bien la marque de troubles métaboliques du tissu car ils sont particulièrement abondants aux abords des zones nécrotiques.

Conformément à l'histophysiopathologie de ces produits de la désintégration nerveuse, ils s'amassent tout spécialement dans les régions sous-épendymaires ou sous-piales. En certains points de ces couches marginales, ils constituent des amas imposants.

a) *En ce qui concerne les vaisseaux*, il est classique d'insister sur la stase veino-capillaire ; la thrombose veineuse ou artérielle

qui l'accompagne conditionnerait même le processus hémorragique. L'examen de nos pièces anatomiques nous a révélé surtout sur certaines plages, une sorte d'alternance de la vaso-constriction artériolaire et de la vaso-dilatation. Cette association d'un état inverse des vaisseaux peut être observée sur les coupes à la simple distance d'un à deux champs microscopiques. Le professeur Poursines la dénomme « *dyssymétrie circulatoire* » ; il y voit l'expression de la réaction de l'appareil vasculaire au trouble profond apporté par l'asphyxie oxycarbonée au métabolisme intime du tissu, l'apparition de substances toxiques dans ce milieu lacunaire pouvant agir directement sur la motricité de la paroi du vaisseau.

Quelle qu'en soit la pathologie : atteinte primitive par le C O ou altération secondaire aux troubles locaux des tissus, la participation des vaisseaux est flagrante. Certains auteurs ont même été jusqu'à prétendre que les lésions cérébrales sont sous la dépendance de ces lésions vasculaires (vascularite toxique).

Les thromboses veineuses ou artérielles sont formées de caillots : elles ne sont pas cantonnées au cerveau puisqu'on les retrouve dans tout le corps ; par ailleurs elles s'expliquent suffisamment par tous les troubles humoraux dus à l'asphyxie, dont la stase n'est pas le moindre. Desoille ne pense pas que l'on puisse expliquer le cas de ramollissement du pallidum par ces thromboses, leur topographie ne suivant pas la distribution vasculaire.

Les lésions secondaires de la paroi des vaisseaux ont une grande importance et nous pensons qu'elles peuvent expliquer en partie la notion d'intervalle libre que l'on observe parfois dans l'apparition des troubles nerveux. Les vaisseaux atteints au cours de l'asphyxie aiguë deviennent le siège de dégénérescence hyaline de leur paroi. Pétri a cité des ruptures secondaires de ces vaisseaux fragilisés.

Il faut insister aussi sur les processus de décalcification précoce qui frappent ces vaisseaux. Il s'agit d'accumulation d'amas que certains auteurs considèrent comme calcaires, d'autres (Lhermitte) comme ferreux, qui apparaissent dans l'épaisseur de la paroi vasculaire. Dans ces conditions tout se passe comme si une vascularite dégénérative s'installait à bas bruit et déterminait, après un intervalle d'étendue variable d'ailleurs plus ou moins libre, des accidents secondaires souvent graves ou décisifs, comme dans le cas récent de Lhermitte et Ajuriaguerra.

B) *Lésions du système nerveux périphérique.* Ces lésions périphériques ressemblent aux lésions centrales : hémorragies vasculaires à l'intérieur d'un tronc nerveux ou dans la gaine d'un nerf, ou encore présence d'un hématome au voisinage d'un tronc

nerveux. Ces lésions expliquent les phénomènes de névrite. Rappelons encore la notion d'anoxynévrrie par état antérieur de Desoille.

Après cette revue des lésions anatomiques, on peut esquisser une explication pathogénique que complèteront les recherches expérimentales. Ici encore se heurtent les conceptions toxiques (toxicité sur le système nerveux, toxicité vasculaire, toxicité pour les nerfs vaso-moteurs) et l'importance de la notion de thrombose ; un point intéressant doit être mis en valeur, c'est que les lésions dues à C O sont particulièrement intenses dans les régions du cerveau les moins bien irriguées, ce qui est le cas du pallidum.

*Résumé des constatations histologiques*  
de Caudius J. (obs. n° 4) (Professeur POURSIKES)

CERVEAU.

On a étudié plusieurs prélèvements à des points divers.

a) *Le processus général* (fig. 1, 2, 3).

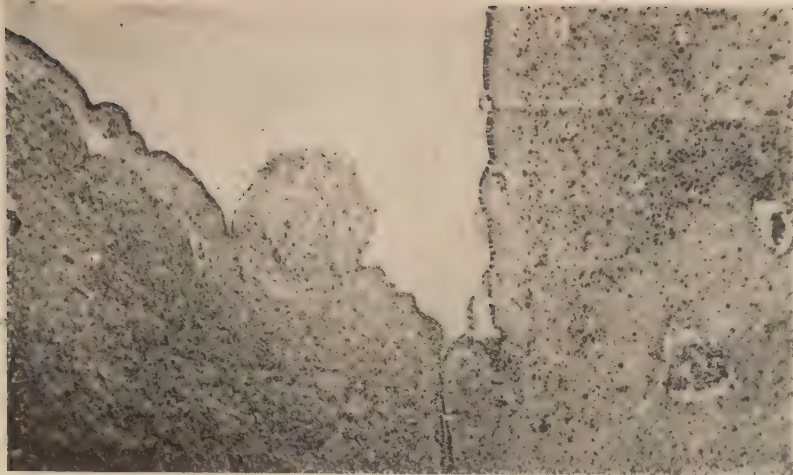
En l'absence d'œdème diffus et généralisé du cerveau, on note des plages d'œdème prénécrotique ou franchement nécrotique procédant par zones. Les lésions vasculaires sont également réparties de la même manière : il existe de petites hémorragies, rares et disséminées, les parois des vaisseaux sont assez souvent le siège de dégénérescence hyaline. Ce qui frappe dans l'ensemble des vaisseaux, ce sont des phénomènes de dyssymétrie circulatoire diffuse : des vaisseaux en état de vaso-constriction alternent avec d'autres largement dilatés.

On rencontre de nombreux vaisseaux largement dilatés en pleine substance nerveuse. Il existe un œdème considérable de la couche névroglie sous-épendymaire. Des corps amyloïdes sont disséminés dans la substance nerveuse. Rares dans les parties profondes, on en observe de fort nombreux aux abords des points nécrotiques, surtout dans les couches marginales sous-piales ou sous-épendymaires.

b) *Particularités régionales.*

1) Le processus est plus spécialement intense dans la région sous-lenticulaire. L'état prénécrotique est accentué ; on note l'effilochage de la trame névroglie périvasculaire. En même temps l'affinité tinctoriale d'ensemble diminue. On remarque que le vaisseau qui centre la zone œdémateuse est souvent en état de vaso-constriction.

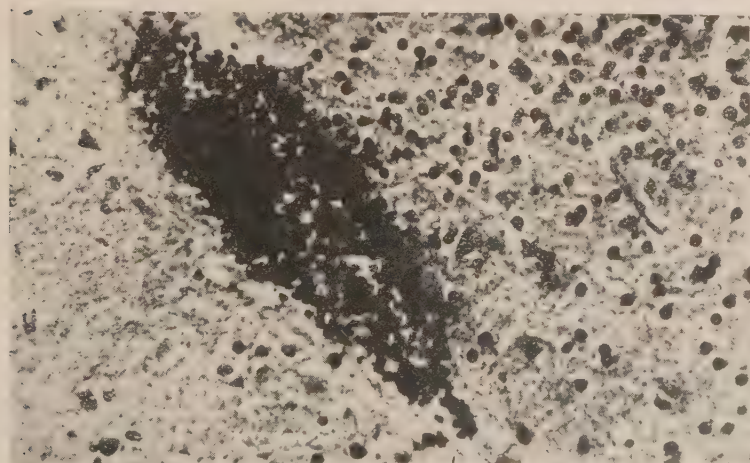
Dans la couche marginale ventriculaire, il existe de petites plages de destruction de l'épithélium de revêtement. La névroglie effilochée fait alors saillie dans la cavité ventriculaire. D'autre



**Fig. 1 — CERVEAU DE CLAUDIUS J.**  
 Paroi du III ventricule. — a). Dans la partie gauche de la photographie, léger œdème sous épendymaire, exulcération épithéliale, petite hernie de la couche névroglie — b). Dans la partie droite prénécrose, nombreux corps amyloides.



**Fig. 2 — CERVEAU DE CLAUDIUS J.**  
 Cortex de la base : œdème de la couche marginale ; extrême abondance de corps amyloides sous-piaux ; vasoconstriction vasculaire. Méninges normales.



**Fig. 3 — CERVEAU DE CLAUDIUS J.**  
 Petite flaque hémorragique dans une plage semi-nécrosée, nombreux corps amyloides dans la partie droite de la figure.



part, la couche marginale névroglique est augmentée d'étendue par une dissociation œdémateuse des éléments : il y a aussi une notable prolifération par zone des cellules névrogliques qui prennent le type astrocytaire.

On y note la présence de corps amyloïdes spécialement nombreux en certains points. Diverses préparations myéliniques ont montré une pâleur diffuse de la substance blanche intéressant particulièrement les zones d'œdème et de prénécrose.

2) Il y a une prédominance de cet état œdémateux et prénécrotique au niveau du pallidum des deux côtés. La dégénérescence prend ici l'allure d'une nécrose assez avancée : dans ces cas, il n'y a pas d'hémorragies. Au contraire, il existe de petites hémorragies à côté de la zone nécrotique. On ne note ici aucune prolifération névroglique. Dans la région paraventriculaire correspondante, on retrouve l'état signalé plus haut : il existe alors des plages où la prolifération névroglique est extrême, et on l'on note des quantités extrêmement abondantes de corps amyloïdes. Ceux-ci sont visibles aussi dans la substance nerveuse à assez grande distance du ventricule : mais ils y deviennent plus rares et disséminés.

Il existe dans ces régions une dégénérescence hyaline très nette des parois des vaisseaux : cette dégénérescence frappe surtout les vaisseaux sous-épendymaires.

Il existe aussi dans certains des vaisseaux de cette région de nombreux amas calcaires dans les parois vasculaires : on peut, étant donné l'importance de cette calcification pariétale, se demander si elle n'est pas antérieure à l'asphyxie.

3) Les vaisseaux des plexus choroïdes présentent le même aspect de dégénérescence hyaline de leurs parois.

4) Les cellules nerveuses dans les zones qui ne subissent pas la transformation nécrotique ne présentent avec la coloration de Nissl rien de bien spécial : il n'existe pas de neuronophagie appréciable. Il ne paraît pas y avoir de lésions primitivement cellulaire.

#### CERVELET ET BULBE.

Le cervelet et le bulbe présentent la même dissymétrie vasculaire, avec alternance de vaisseaux dilatés et de vaisseaux en vaso-constriction. On ne rencontre pas de zone très proche de la nécrose, mais surtout un état d'œdème diffus prédominant dans la substance blanche. Les corps amyloïdes sont très nombreux. Les vaisseaux des plexus choroïdes du IV<sup>e</sup> ventricule présentent, le même aspect de dégénérescence hyaline de leur paroi.

En somme : plages d'œdème et foyers de nécrose, dissymétrie circulatoire avec stase prédominante, dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

Apparitions de nombreux corps amyloïdes électivement rassemblés dans la couche sous-épendymaire.

Prédominance du processus dans le pallidum et la région sous-lenticulaire.

*Résumé des constatations histologiques*  
*de Jules R... (obs. n° 9) (Professeur POURSIDES)*

On a examiné trois prélèvements différents : deux corticaux et une coupe frontale passant par la tête du noyau caudé et intéressant le corps calleux à la région sous-lenticulaire.

Contrairement à ce qu'on a vu dans l'observation de Claudius J..., on n'observe pas de zone de nécrose en foyer. On note simplement un état congestif de la plupart des vaisseaux, avec quelques petites hémorragies périvasculaires. La congestion procède par zones, plus importantes à certains endroits, en particulier une zone de la circonvolution supra-calleuse a des capillaires très congestifs. La région sous-lenticulaire constitue la partie la plus congestive.

Il s'agit, en somme, de lésions banales, mais on est frappé par une abondance toute particulières des *corps amyloïdes*, que l'on rencontre notamment dans la zone névroglique para-ventriculaire. Cette couche névroglique est plus étendue que normalement et imbibée d'un œdème assez léger. Les cellules n'en sont pas proliférées, mais cette couche contient en certains endroits d'innombrables corps amyloïdes.

En particulier dans le corps calleux, on en observe une grande quantité, ainsi que dans le fragment du trigone que l'on observe ici. Là où les corps amyloïdes sont très abondants, il y a, en outre, un processus d'œdème plus accentué ailleurs, mais on n'observe pas, comme chez Claudius J..., de foyers nettement nécrotiques.

On rencontre de nombreux vaisseaux du type capillaire veineux dont la paroi est épaissie par une importante sclérose hyaline (région paraventriculaire).

*L'étude au Nissl des cellules nerveuses de la région rolandique ne révèle pas d'anomalie importante*, il n'y a pas de gonflement cellulaire ni de lyse, on est cependant frappé par une hypercolorabilité et par une sorte de contraction de la cellule. Pas de neuronophagie en somme par rapport à Claudius J..., absence de zone nécrotique, œdème beaucoup moins marqué de la zone paraventriculaire, mais nombreux corps amyloïdes qui paraissent ici indépendants des foyers de nécrose insulaire.

*Commentaires des constatations anatomiques et histologiques  
des observations n<sup>os</sup> 4 et 9*

Les deux victimes ne sont pas intoxiquées dans les mêmes conditions : celle de l'observation n<sup>o</sup> 4 a subi une intoxication intense durant 48 heures (oxyde de carbone émanant d'une cuisinière) tandis que l'observation n<sup>o</sup> 9 nous met en présence d'un sujet soumis depuis moins longtemps à des émanations de C O provenant de voitures à gazogène ; la première est dans le coma et n'en sortira pas, la deuxième n'est que très légèrement atteinte et après quelques soins, pourra regagner son domicile ; mais ayant alors fait des excès alimentaires, surtout alcooliques, présentera des troubles qui amèneront la mort (syncope cardiaque) : intoxication avec état antérieur.

La victime n<sup>o</sup> 4 est porteuse de lésions de ramollissement et de modifications vasculaires qui consistent en vaso-dilatation intense, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise et de l'œdème réparti par plages.

Les lésions de ramollissement sont surtout localisées au pallidum.

Mais ces phénomènes de vaso-dilatation ne constituent pas la lésion unique, car si l'on constate du purpura à l'examen macroscopique, l'examen histologique, par contre, décèle, outre de petites hémorragies, l'alternance de vaisseaux dilatés largement avec d'autres en état de vaso-constriction.

A noter qu'il n'y a pas de rapport entre la topographie des lésions vasculaires et la topographie des ramollissements.

La victime n<sup>o</sup> 9, par contre, ne présente aucune lésion de nécrose nerveuse en foyers, mais un état congestif des vaisseaux avec hémorragies périvasculaires. La nécropsie a montré que cet état congestif était général et se retrouvait au niveau des poumons, du foie, des reins (sujet en état d'éthylisme aigu).

Le liquide céphalo-rachidien était aussi hémorragique.

Malgré l'absence de foyers nécrotiques, il y a lieu de retenir l'existence de corps amyloïdes qui constitue la signature du processus de désintégration nerveuse. Dans ce cas particulier, celle-ci se révèle donc comme la conséquence et le test de l'anoxémie tissulaire qui a été cependant insuffisamment intense et prolongée pour entraîner la mort lors du coma initial. Nous sommes donc ici en présence d'un sujet chez lequel l'intoxication aiguë oxycarbonée et l'état antérieur (alcoolisme) se sont surajoutés, amenant rapidement la mort dans une phase seconde très rapprochée du coma initial dont il avait été sauvé.

2) MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES  
PRODUITES DANS LE SYSTÈME NERVEUX  
PAR LE BESOIN D'OXYGÈNE CHEZ L'ANIMAL

Le débat ouvert sur l'action toxique ou non de C O sur les centres nerveux a été repris par les auteurs Américains (Sayers et Davenport, Yant, Chornyak, Schrenk, Patty et Sayers) ; ils ont étudié :

1°) les modifications histologiques au niveau du système nerveux central,

- après une asphyxie rapide par C O ;
- après une asphyxie lente par C O ;
- de 16 à 165 jours, après une asphyxie lente par C O.

2°) les modifications histologiques au niveau du système nerveux central chez l'animal soumis à une asphyxie rapide par une atmosphère artificiellement appauvrie en oxygène.

1) L'asphyxie rapide du chien par C O (20 à 30 minutes dans une atmosphère d'air contenant 0,6 % de C O) produit des troubles circulatoires, caractérisés par de la dilatation, de la stase, de l'œdème et des hémorragies périvasculaires ; l'œdème est diffus et sévère, périneuronal et périvasculaire.

Les auteurs insistent sur les différences de susceptibilité montrées par les cellules nerveuses au besoin d'oxygène le cortex, le corps strié, le noyau dorsal du vague et les régions dorsales de la moëlle sont les plus sensibles. Le noyau rouge, les noyaux de l'oculo-moteur et du nerf facial et les grandes cellules polygonales dans le réseau médullaire sont les moins sensibles.

Les cellules nerveuses présentent deux types de modifications dégénératives : les unes gonflent et se colorent de manière diffuse, les autres montrent divers degrés de chromatolyse. Il est à noter que, même lorsque l'asphyxie par C O est de courte durée, comme dans le cas présent, on observe des modifications dégénératives diffuses dans tout le cerveau.

Lorsque l'asphyxie par C O est de plus longue durée (de 8 à 15 heures dans l'air avec 0,13 à 0,22 % de C O) les mêmes modifications neurohistologiques s'observent mais plus prononcées. La dégénérescence des cellules nerveuses, particulièrement dans la zone du Cortex et du corps strié, est beaucoup plus sévère qu'au cours de l'asphyxie rapide. Dans de nombreuses zones hémorragiques, de même que dans certains vaisseaux particulièrement dilatés, les globules rouges sont détruites. Les zones périvasculaires, particulièrement dans les méninges, sont infiltrées de leucocytes ; la névroglie est abondante et parfois l'on trouve de larges espaces vacuolisés dans la substance médullaire, ce qui ne s'observe pas dans l'asphyxie rapide.

Si l'on attend de 16 à 165 jours pour tirer les animaux soumis à une intoxication prolongée par C O (de 8 à 15 heures dans l'air avec 0,13 à 0,22 % de C O) on observe une prolifération considérable de la névroglie, on trouve de grandes zones kystiques dans la substance médullaire ; de nombreuses cellules présentent de la dégénérescence graisseuse aiguë à l'endroit où des hémorragies avaient été observées, on trouve de la prolifération endothéliale des vaisseaux. Ils sont collabés ou particulièrement dilatés et remplis de fragments cellulaires. Certaines cellules nerveuses apparaissent fragmentées tandis que d'autres sont redevenues complètement normales.

On trouve également dans ces conditions et par endroits des foyers de dégénérescence myélinique à travers tout le système nerveux, les nerfs périphériques compris.

2) Si l'on compare maintenant les modifications neuro-histologiques observées dans l'asphyxie rapide par C O à celles que l'on trouve après asphyxie rapide par simple défaut d'oxygène, on constate que les phénomènes sont exactement superposables (dilatation des vaisseaux méningés avec stases, chromatolyse des neurones de la couche granuleuse externe au niveau du cortex, etc., il n'est toutefois pas fait mention des foyers de dégénérescence myélinique au niveau du système nerveux tant central que périphérique).

Les lésions histopathologiques s'observent d'ailleurs en dehors du cerveau : Campbell a bien décrit toutes les lésions de dégénérescence survenant au niveau du foie, du rein, des surrénales et du myocarde, après exposition prolongée dans une atmosphère pauvre en oxygène ou dans une enceinte soumise à une dépression barométrique.

### 3) LÉSIONS HISTOLOGIQUES DANS LES ASPHYXIES EXPÉRIMENTALES

Nous avons réalisé des asphyxies expérimentales par l'oxyde de carbone (gaz d'éclairage) chez des chiens préalablement soumis à l'anesthésie générale au chloralose. Ces asphyxies ont entraîné la mort rapidement (en 15 minutes en moyenne). Etant donné le mode d'asphyxie qui s'accompagne toujours, au début, de contractions musculaires, nous n'avons pas tenu compte de ces symptômes nerveux. On peut donc dire que les lésions histologiques observées chez le chien dans l'asphyxie rapide par l'oxyde de carbone n'ont été sanctionnées par aucun trouble nerveux particulier : le chien est entré en phase de résolution musculaire après une période de polypnée intense qui s'est traduite par une augmentation de la tension artérielle et de l'amplitude respiratoire. Puis la tension, après s'être maintenue pendant quelques minutes, a progressivement décréu : il en a été de même de l'amplitude respiratoire, dont le rythme a pris, à partir d'un

certain moment, l'allure Cheyne-Stokes. La syncope respiratoire a précédé de très peu la syncope cardiaque, et la mort est survenue en une quinzaine de minutes. Il est à noter que les mouvements respiratoires n'étaient pas gênés par le masque, et que le gaz d'éclairage n'était pas administré sous pression. Le poids des animaux était important, de l'ordre de 15 à 20 kilos, pour éviter une mort trop rapide, l'intoxication mortelle se faisant beaucoup plus vite chez les sujets de poids trop faible.

*Constatations histologiques* (Prof. Poursines). — Dans les méninges, ectasie veino-capillaire avec petites hémorragies. Beaucoup d'artérioles, tout en contenant du sang, ne sont pas très ectasiques. Au niveau des plexus, choroïde, grosse stase veino-capillaire, avec hémorragies interstitielles.

Dans la substance nerveuse, on note quelques petites zones œdémateuses autour de certains vaisseaux, particulièrement dans les régions sous-méningées. On note aussi que beaucoup de petits vaisseaux sont fortement contractés (artério-capillaires surtout).

Ce qui est remarquable, c'est l'alternance de plages avec vaso-constriction, et de plages avec vaso-dilatation : il existe une importante dissymétrie fonctionnelle des vaisseaux, dont la distribution est diffuse.

Les régions œdémateuses siègent électivement dans le voisinage des ventricules, couche sous-épendymaire dans la zone sous-piale ainsi que plus rarement aux abords des vaisseaux. Il n'y a pas de corps amyloïdes.

Il existe quelques rares hémorragies périvasculaires, d'ailleurs minuscules.

On n'observe pas de dégénérescence cellulaire : la neuronophagie ne paraît pas dépasser les limites physiologiques.

En somme : œdème de la couche névroglie paraméningée et paraventriculaire, dissymétrie circulatoire (les vaisseaux en ectasie alternent avec ceux en vaso-constriction) quelques rares et petites hémorragies dans le cerveau ; au niveau des méninges grosse stase veineuse et hémorragies parfois assez abondantes.

---

## CHAPITRE VI

---

# LES REACTIONS HEMATOLOGIQUES D'ORDRE ASPHYXIQUE LEURS RELATIONS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

---

Les modifications de la formule sanguine au cours des asphyxies, en particulier au cours de l'intoxication oxycarbonée, sont sous la dépendance du système nerveux ; elles ont été remarquablement étudiées par le Docteur Bugard, médecin chef des Marins-Pompiers de Marseille, et il nous paraît utile de rappeler ici les notions que nous avons acquises à la suite des travaux de cet auteur.

Nous étudierons donc :

- 1° les réactions hématologiques au cours des asphyxies ;
- 2° l'origine de ces réactions, leur rapport avec le système nerveux.

### 1° *Les réactions hématologiques au cours des asphyxies.*

Les asphyxies aiguës peuvent entraîner une polyglobulie qui revêt deux formes :

a) une forme réactionnelle : l'augmentation du nombre des globules rouges y est modérée (les examens montrent des polyglobulies de l'ordre de 6 millions) et certains éléments peuvent présenter l'aspect érythroblastique, ce qui confirme bien la forme réactionnelle de ces polyglobulies.

Du côté de la série blanche, il existe aussi une augmentation du nombre des éléments qui peut atteindre et même dépasser 15.000 ; cette augmentation porte sur la série granulocytaire et le pourcentage des polynucléaires neutrophiles peut atteindre 90 et même dépasser 90 %. La présence de formes jeunes (pro-

myélocytes, myélocytes) témoigne là encore du caractère réactionnel du phénomène.

Cette réaction de l'organisme possède une valeur très intéressante au point de vue du pronostic, son absence dans les cas cliniquement graves d'asphyxie présageant souvent des complications mortelles. Au point de vue du traitement, elle est exaltée par la saignée modérée ; sa présence contre-indique la transfusion sanguine. Son absence, au contraire, est une indication en faveur de la transfusion.

b) une forme passive où la polyglobulie est l'effet de l'hémoccentration par exhémie plasmatique au niveau des capillaires (surtout abdominaux). C'est en somme le phénomène d'hémoccentration des états de shock ; il peut y avoir parallèlement augmentation du nombre des leucocytes, mais la formule leucocytaire montre une mononucléose marquée et une déficience des éléments de la série granulocytaire. Dans ce cas la saignée, comme d'ailleurs la transfusion sanguine sont contre-indiquées et la victime relève de l'injection de sérum.

Cette forme passive se manifeste généralement dans les asphyxies dites « blanches ». Les asphyxies dites « bleues » avec cyanosé s'accompagnent plus volontiers de polyglobulie réactionnelle.

La mesure de la réserve alcaline doit d'ailleurs compléter, dans les cas graves où l'asphyxie se prolonge, l'examen hématologique : elle révèle l'état d'acidose ou d'alcalose sanguine du sujet, et complète les indications thérapeutiques.

Ces modifications hématologiques ne sont pas constantes, mais Bugard les a observées dans toutes les variétés d'asphyxie aiguë, intoxications par CO, noyades, électrocutions.

En ce qui concerne les asphyxies chroniques, la notion de polyglobulie est classique dans ce que Bugard appelle les asphyxies « médicales » telles que l'emphysème pulmonaire grave, les scléroses de l'artère pulmonaire. Récemment, Lœper invoquait même à l'origine de la polyglobulie (et aussi de l'ensemble des troubles), de la *maladie de Vaquez*, une sorte d'auto-asphyxie chronique par oxycarbonémie endogène.

Bugard a observé, en ce qui concerne les intoxications chroniques par CO exogène, qu'elles constituent des séries de petites asphyxies aiguës qui entraînent d'abord de la polyglobulie, puis au bout de quelques mois le phénomène d'excitation de la moëlle fait place à une sidération médullaire qui se traduit par de l'anémie.

Il n'est d'ailleurs pas rare de constater cette évolution vers l'anémie de certaines polycythémies de Vaquez.

## 2° *L'origine centrale des réactions hématologiques.*

L'on voit donc la généralité de ce phénomène de la polyglobulie réactionnelle qui dépasse les phénomènes asphyxiques pour entrer dans le cadre de ce que Roger et Olmer ont si bien dénommé les syndromes « hémato-neuraux », c'est-à-dire un ensemble de phénomènes où des altérations du système nerveux central entraînent des modifications hématologiques. Ces syndromes hémato-neuraux peuvent d'ailleurs constituer des troubles d'une fonction qui nous semble apparaître à la faveur des observations cliniques et expérimentales, fonction qui aurait pour but une régulation automatique et physiologique par l'organisme du nombre des éléments circulants pouvant assurer le transport de l'oxygène dans le sang : la polyglobulie des altitudes pourrait ainsi constituer un mode d'adaptation automatique de cette fonction à une baisse de la tension de l'oxygène due à la raréfaction de l'atmosphère. L'on connaît déjà des modes de régulation automatique, celui par exemple du pH sanguin par le jeu des bicarbonates et du  $\text{CO}_2$  plasmatique : cette régulation se fait « in situ » mais elle est complétée par une action du système nerveux central, par des voies sensitives partant du sinus carotidien et passant par le nerf de Hering, et par des voies motrices qui modifient le rythme respiratoire et rétablissent ainsi le jeu normal du  $\text{CO}_2$  sanguin. Ce sont des centres bulbaires qui contrôlent en définitive cet équilibre. L'on connaît aussi le mode d'autorégulation de la tension artérielle, celui de la glycolyse, etc...

Des travaux récents (cf. Chapitre anatomo-pathologique) sur des sujets mort d'asphyxie, ont montré :

a) l'importance des troubles circulatoires marquée dans les cas modérés par une dyssymétrie vasculaire faite de l'alternance de zones de vaso-constriction et de vaso-dilatation, et dans les cas plus graves de dégénérescence des parois vasculaires.

b) ces troubles circulatoires doivent être pris dans le sens le plus général et impliquent en plus des lésions purement vasculaires, des troubles de la circulation lacunaire qui se traduisent par des plages d'œdème périvasculaire et périventriculaire. Cet œdème peut évoluer vers la prénécrose et la nécrose des tissus nerveux.

Le Prof. Poursines insiste spécialement sur l'abondance des corps amyloïdes dans les zones de prénécrose périvasculaire et périventriculaire.

c) ces lésions se retrouvent d'une manière diffuse dans toute l'étendue du système nerveux central, mais avec une prédominance marquée au niveau de la base, en particulier sur le pallidum (fait déjà constaté par Grinker, Chavany, David et Gilbert

Dreyfus Meyer) le striatum (Lhermitte) et l'hypothalamus (Roussy et Mosinger, Scharrer et Gauff), bref les noyaux gris de la base et les formations avoisinantes, y compris les parois du 3<sup>e</sup> ventricule et particulièrement la région infundibulo-tubérienne.

d) ajoutons à ces constatations celles portant sur le liquide céphalo-rachidien. Les asphyxies s'accompagnent souvent de modifications soit quantitatives de ce milieu (hypertension observée par Cot, par Binet), soit qualitatives (allant de la lymphocytose légère observée par Gaultier et Paillard, jusqu'à l'hémorragie méningée de Chauffard et Troisier) se traduisant par des syndromes méningés d'observation courante (Legry et Duvois, Legry et Lermoyez).

Ces troubles ont pour origine commune l'anoxie, qu'elle soit due à une privation mécanique d'oxygène comme dans la noyade ou la pendaison, ou à un trouble apporté dans le transport circulatoire de l'oxygène, comme c'est le cas de l'intoxication par CO. Notons, en passant, que les divers tissus de l'organisme ne se comportent pas de la même manière devant la privation de l'oxygène : les expériences de Fenn et Cobb, de Schmitt et Mary G. Scott ont en effet montré, grâce à la technique de Warburg, que si des concentrations moyennes de CO n'ont pas une action inhibitrice très marquée sur le muscle et le myocarde, elles inhibent, au contraire, le métabolisme du tissu nerveux par action de CO sur le fer de l'hémine contenue dans les ferments respiratoires intra-cellulaires et particulièrement du ferment rouge de Warburg, cette action inhibitrice étant d'ailleurs réversible en présence d'oxygène.

Toutes ces observations montrent la généralité de l'action des phénomènes asphyxiques sur le système nerveux central, et tout particulièrement au niveau de la base du cerveau.

D'autre part, de nombreux travaux mettent bien en valeur l'existence d'une commande centrale de la régulation de l'équilibre des éléments figurés du sang, commande existant au niveau des centres neuro-végétatifs de la région infundibulo-tubérienne. Roger et Olmer donnent, dans leur ouvrage de 1936, une très complète bibliographie de la question. Les constatations expérimentales de clinique se complètent. C'est ainsi que Schulhof et Mabel, Matthies, Cannon et Izquierdo, Rosenow, Riccitelli, Darin et Costa, Castex et Ontaseda montrent sinon des réactions systématiques de polyglobulie par altération des noyaux de la base du diencéphale chez divers animaux, mais des modifications soit en plus, soit en moins du nombre des hématies : les polyglobulies provoquées sont fréquentes, s'accompagnent parfois de réactions normoblastiques et l'on peut retrouver au niveau de la moëlle osseuse des signes d'hyperactivité hématopoiétique.

Du point de vue clinique, les travaux de Mariano Castex, de Buenos-Ayres, insistent sur l'origine diencéphalique de la polycythémie hypertonique ou maladie de Geisböck, les troubles polyglobuliques coïncidant avec des symptômes infundibulo-tubériens (obésité, polyurie, troubles de la stature, etc.). Guillaïn, Léchelle et Garcin commentent cinq observations de polyglobulie avec ou sans érythroïse dans plusieurs syndromes hypophyso-tubériens et ont conclu à l'existence d'un centre régulateur de l'érythropoïèse, centre dont l'irritation peut déterminer une suractivité fonctionnelle de la moelle osseuse. Ce centre, situé dans l'hypothalamus avoisinerait les systèmes qui président à la régulation des grandes fonctions végétatives comme le sommeil, le métabolisme de l'eau, des glucides, des lipides, des protéides, etc., d'où l'association des troubles de ces diverses fonctions.

— Une de ces observations de Guillaïn et de ses collaborateurs prend la valeur d'une véritable expérimentation sur l'homme, puisque les troubles hypophysaires et la polyglobulie dont souffrait le malade regressèrent avec l'exérèse chirurgicale d'un énorme adénome hypophysaire. Les observations de Morquio, de Subrazès et Bonnet, de Lichwitz, de Baserga confirment cliniquement les faits.

Si les constatations précédentes portent surtout sur les globules rouges, les leucocytes font aussi l'objet d'une régulation centrale également mise en valeur à la fois par l'expérimentation et la clinique.

Entre les mains de Rosenow, la piqûre du corps strié, du thalamus et de l'hypothalamus provoque chez l'animal une leucocytose neutrophile.

Urra et Baena, Da-Rin et Costa montrent aussi que de petites lésions cliniques expérimentales du diencéphale déterminent une hyperleucocytose marquée. Les mêmes lésions du diencéphale signalées plus haut au sujet de la polyglobulie (tumeurs de l'hypophyse de Baserga et de Fritz Salus, syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques de Da-Rin et Costa, syndromes infundibulo-tubériens de Morquio) montrent d'importantes modifications du nombre et de la formule leucocytaire où domine l'hyperleucocytose neutrophile, d'ailleurs intriquée le plus souvent avec la polyglobulie. La commotion cérébrale s'accompagnerait presque toujours d'une hyperleucocytose, sans rapport avec l'intensité de la commotion et indépendante de toute hémorragie, par atteinte des centres régulateurs des parois du troisième ventricule. Van Valkenburg a établi dans l'examen de la formule leucocytaire un élément de pronostic des commotionnés tout à fait analogue à celui que Bugard a montré pour les asphyxiés.

L'excitation ou l'inhibition des centres diencéphaliques réglant l'équilibre des éléments figurés du sang peut se faire par voie ventriculaire : Hoff et Lindhardt, Orecchia et Dragomir ont montré que l'introduction d'air dans la cavité cranio-rachidienne, soit par voie lombaire, soit au cours de la ventriculographie, détermine de l'hyperleucocytose. Lhermitte signale enfin que les troubles de la maladie de Vaquez peuvent être mis sur le compte des perturbations de la circulation cérébrale, circulation sanguine (hypertension et hyperviscosité) et circulation du liquide céphalo-rachidien (hypertension).

On ne peut s'empêcher d'être frappé du parallélisme que l'on retrouve à chaque instant entre ces constatations cliniques, anatomiques et physio-pathologiques, et celles faites plus haut au sujet de la polyglobulie asphyxique : prédominance des lésions anatomiques de l'asphyxie au niveau du méso-diencéphale, troubles circulatoires et hypertension du liquide rachidien dans les asphyxies. Alors que dans les syndromes infundibulo-tubériens sans rapport avec l'asphyxie, les phénomènes polyglobuliques apparaissent comme des curiosités pathologiques sans finalité (en même temps que les autres troubles de la thermogénèse, du métabolisme de l'eau, des glucides, etc.), la polyglobulie réactionnelle de l'asphyxie semble une régulation automatique de l'organisme mettant en circulation un plus grand nombre d'éléments permettant le transport de l'oxygène : cette polyglobulie apparaît comme une lutte physiologique contre l'asphyxie. Elle semble tout à fait analogue à la régulation bulbaire des mouvements respiratoires et du débit pulmonaire au cours de l'hypercapnée.

Un certain nombre de points restent à élucider dans ce mécanisme : on peut néanmoins essayer de la schématiser de la manière suivante. Les travaux modernes de Roussy et Mosinger ont remarquablement précisé les fonctions du complexe hypothalamo-hypophysaire, ces auteurs ont en particulier étudié l'existence des inter-actions entre les éléments nerveux et humoraux de ce complexe, et les multiplicités d'action à distance de tout l'organisme sur cet ensemble, par voie nerveuse, hormonale, humorale, hydrencéphalo-rachidienne.

Le liquide céphalo-rachidien semble particulièrement capable d'agir par les modifications de sa tension sur les centres hypothalamiques.

D'autre part, Hoff et Lindhardt ont montré que la section cervicale de la moelle du cobaye empêche l'apparition chez *l'animal de la leucocytose avec neutrophilie* qui accompagne habituellement une hypothermie artificiellement provoquée par injection de protéine ; l'hémisection de la moelle, par contre, permet une persistance de cette réaction hématologique classi-

que. Chez un animal à moelle sectionnée, toute élévation artificielle de la température obtenue par exemple en élevant la température de l'animal d'expérience, n'entraîne aucune modification de l'équilibre hématologique : les centres végétatifs supérieurs sont donc reliés aux organes hématopoiétiques par des voies passant par la moelle cervicale.

Les voies nerveuses afférentes en rapport avec la polyglobulie ont une action dynamogénique non seulement sur la rate, ainsi que l'ont montré Binet, Sabinsky, Ch. Roy, Dastre et Morat, etc., mais aussi sur la moelle osseuse ; l'orientation systématique de l'hémogramme dans la polyglobulie asphyxique montre en effet l'insuffisance de la splénocontraction pour l'expliquer.

L'équilibre des éléments figurés du sang chez l'asphyxié comme chez l'individu normal est donc sous la dépendance des centres neuro-végétatifs supérieurs diencephaliques : cet équilibre s'établit d'ailleurs en synergie avec l'équilibre physique (pression, viscosité) et ionique (pH, teneur en oxygène et en acide carbonique, réserve alcaline) du sang et aussi en synergie avec la régulation des rapports entre les liquides plasmatiques et les liquides interstitiels. C'est dire la complexité des interactions à la fois nerveuses et humorales de ces systèmes, que contrôlent les centres végétatifs supérieurs groupés au niveau de l'hypothalamus, systèmes dans lesquels entrent à la fois l'hypophyse par son action dans le complexe hypophyso-hypothalamique, la surrénale par son action sur la régénération sanguine, le pancréas par son action sur l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (Polonowski, Santenaise et Sankoff), le sinus carotidien par son rôle sur l'équilibre acidobasique du sang et la régulation de la circulation cérébrale.

Ces constatations complètent la notion de polyglobulie asphyxique telle que Bugard l'a exposée en clinique, après qu'elle ait été observée et analysée sur l'animal. Elles apportent un argument supplémentaire en faveur de la saignée dans les asphyxies avec cyanose.

La saignée a non seulement un effet sur la circulation veineuse et le cœur droit en état de distension, mais elle a aussi un effet à distance sur l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, par voie sanguine ; cette double action limite les lésions du système nerveux central, autant en ce qu'elles ont de diffus, que de localisé aux centres végétatifs diencephaliques. Bugard a observé que la saignée exaltait le problème de polyglobulie réactionnelle non seulement par chasse splénique (Bancroft, Solmann, Pilcher), mais aussi par hyperactivité médullaire. La saignée, comme toute la thérapeutique circulatoire des asphyxies doit être contrôlée par des examens hématologiques qui permettent seuls de l'orienter, il est bien entendu que la respira-

tion artificielle et l'oxygénothérapie restent les indications thérapeutiques d'ordre général et aident grandement à rétablir l'hématose et la reprise de connaissance.

Du point de vue anatomique, physiologique et clinique, on peut objecter à cette conception de l'existence d'un centre supérieur de l'hématopoïèse, le fait que sa localisation est assez vague, et que de même que de nombreuses lésions peuvent déterminer des troubles du métabolisme des hydrates de carbone (diabète par lésion du plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, diabète par lésion hypothalamique, etc.), de même de nombreuses altérations portant sur des régions nerveuses diverses peuvent déterminer des troubles de l'équilibre des éléments figurés du sang.

Cette étendue des régions nerveuses intéressées peut provenir du fait que la plupart des fonctions végétatives sont centralisées en deux étages différents du névraxe ; un étage bulbaire, et un étage diencephalique. C'est le cas, par exemple, du centre respiratoire qui existe à l'étage bulbaire et à l'étage diencephalique : Hubert et Crosby ont particulièrement étudié cet étage, et ses connexions avec l'étage bulbaire par des faisceaux passant dans la calotte pédonculaire et pontique.

---

## CHAPITRE VII

---

# ESSAI D'EXPLICATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

---

Quelle est la pathogénie des troubles nerveux oxycarbonés ? La question est débattue de savoir si l'oxyde de carbone agit par action asphyxique ou par action toxique.

### 1) ACTION ASPHYXIQUE

Comme le dit Nicloux, ce n'est pas impunément que l'on place un organisme en état de subasphyxie, que l'on prive des tissus sensibles, telle la substance nerveuse, de l'apport naturel d'oxygène, que l'on supprime la fonction antitoxique de l'oxygène, empêchant ainsi la combustion des déchets toxiques de l'organisme.

Nous n'insisterons pas sur le mode d'action de l'oxyde de carbone comme gaz anoxhémiant, action très bien connue depuis Claude Bernard : avant cet auteur on considérait l'oxyde de carbone comme un gaz impropre à la respiration, comme un gaz asphyxiant, Claude Bernard a démontré que l'oxyde de carbone forme avec l'hémoglobine une combinaison beaucoup plus stable que celle que cette même hémoglobine forme avec l'oxygène. En exagérant un peu les termes, on peut dire qu'un globule sanguin chargé d'oxyde de carbone est un globule mort : le sang chargé de ce gaz refuse d'absorber l'oxygène qui vient à son contact et dans les poumons l'hématose devient impossible. Mais Claude Bernard fut un peu absolu, il pensait que cette combinaison du globule sanguin et de l'oxyde de carbone était fixe et complètement irréductible. Or, en faisant barboter un puissant courant d'oxygène dans un sang chargé d'oxyde de carbone, on arrive à

en chasser ce dernier gaz et actuellement c'est par inhalation d'oxygène que l'on traite les asphyxies aiguës dues à l'oxyde de carbone.

Ce gaz a donc une action anoxhémiante, c'est-à-dire qu'il prive les tissus d'oxygène en formant avec l'hémoglobine du sang la carboxyhémoglobine et les troubles sont d'autant plus importants que l'asphyxie est plus prolongée, ce qui est presque toujours le cas de l'oxyde de carbone. L'existence de tares antérieures, telles l'alcoolisme, l'artériosclérose peuvent expliquer une moindre résistance à l'anoxhémie.

De plus, cette privation d'oxygène entraîne des modifications qui peuvent avoir leur retentissement et entrer en ligne de compte dans l'apparition des complications : spasmes vasculaires, modifications de l'équilibre acido-basique, etc.

## 2) ACTION TOXIQUE PROPRE

Mais à côté de cette action de l'anoxhémie due au blocage de l'hémoglobine, il faut envisager l'action propre de l'oxyde de carbone, action directe sur les oxydations tissulaires au niveau même des cellules.

Le transport de l'oxygène dans l'organisme ne s'arrête pas à l'hémoglobine : ce qui respire ce sont les cellules. L'oxygène abandonné par l'hémoglobine au niveau des tissus est repris par le plasma et revient de nouveau en solution : c'est ce que montre l'expérience où des animaux placés dans une atmosphère toxique contenant de l'air et de l'oxyde de carbone étaient ranimés par simple augmentation de la pression atmosphérique.

D'autre part, l'organisme est capable de brûler dans certaines conditions de petites quantités de CO.

Les théories classiques de l'intoxication par CO, telles qu'elles résultent des magnifiques expériences de Claude Bernard, Nicloux, peuvent donc être complétées par quelques remarques sur les conceptions que l'on possède actuellement sur les oxydations cellulaires : ces conceptions correspondent d'ailleurs à des faits complexes et non entièrement élucidés.

En effet, l'aliment ou, si l'on veut, le substrat à oxyder ne peut l'être que par l'oxygène atmosphérique dissous dans le plasma. Cet oxygène moléculaire  $O_2$  doit être activé par des *oxydases* qui le transforment en oxygène atomique O et le rendent apte à se fixer sur la substance à oxyder. Il semble que ces oxydases, par analogie aux oxydases végétales, les mieux étudiées, soient capables de catalyser la réduction de l'oxygène non pas en  $H_2O$  mais en  $H_2O_2$  qui est un peroxyde d'hydrogène.

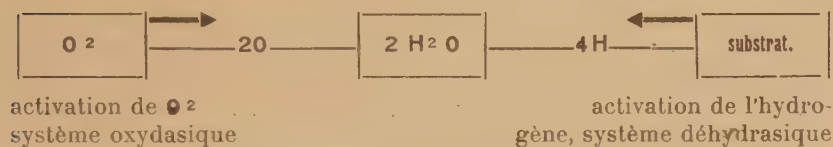
Une fois l'oxygène moléculaire activé en peroxyde par l'oxydase intervient une deuxième diastase d'oxydation, associée à

l'oxydase : c'est la *peroxydase* qui décompose les peroxydes (et l'eau oxygénée  $H_2O_2$ ) : l'oxygène actif ainsi libéré est fixé par un corps oxydable et tout particulièrement par ce que l'on a appelé un accepteur d'oxygène.

D'autre part, il existe un système de substances qui sont capables d'activer l'hydrogène du substrat, c'est-à-dire de la substance à oxyder et de le transformer pour qu'il soit oxydé par l'oxygène actif mis tout à l'heure en évidence.

Si l'on en croit donc la théorie de Keilin, les atomes d'oxygène apportés par le plasma mobilisés par activation de cet oxygène d'une part, et les atomes d'hydrogène du substrat activés par les systèmes déhydrasiques d'autre part, peuvent entrer en réaction pour donner de l'eau  $H_2O$  qui est éliminée.

Il y aurait donc dans le processus des oxydations cellulaires, deux systèmes concourant à la rencontre de l'oxygène et de l'hydrogène, qui constitue la réaction de base de ces oxydations : un système oxydant et un système déshydrogénant, ce qui peut être résumé par le schéma suivant :

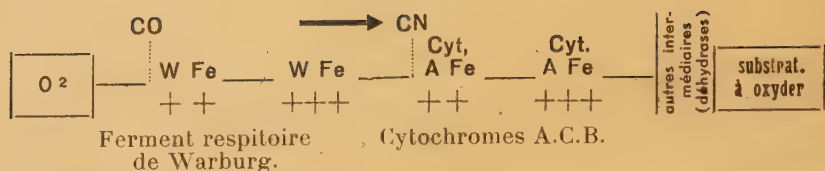


Le premier système comprendrait l'ensemble des cytochromes et du ferment rouge respiratoire.

Le deuxième système comprendrait des transporteurs d'hydrogène multiples. La partie intermédiaire serait d'ailleurs constituée, non plus de transporteurs d'oxygène ou d'hydrogène, mais de transporteurs d'électrons ; quoi qu'il en soit, on peut isoler schématiquement ces deux systèmes cytochromes et ferment respiratoire d'une part, transporteur d'hydrogène d'autre part.

Les cytochromes contiennent comme l'hémoglobine le groupement Hème, ils peuvent exister soit sous la forme oxydée (fer ferreux bivalent), soit sous la forme réduite (fer ferrique trivalent), les cytochromes remplissent leur fonction associés au ferment rouge de Warburg, de constitution analogue, fonction qui est de réaliser une chaîne s'interposant entre l'hydrogène du substrat à oxyder et l'oxygène : c'est le passage dans ces cytochromes du fer ferreux au fer ferrique qui permet l'établissement de cette chaîne.

Si nous considérons maintenant l'action de certains toxiques sur ces réactions en chaîne d'oxydation, on voit que leur intervention inhibitrice ne se produit pas au même niveau.



Reprenons le schéma en le développant : les cytochromes A.C. et B, classés ainsi dans leur ordre d'entrée en action, sont des hétéroprotéides à groupement prosthétique ferro-porphyrinique : on les a appelés transporteurs d'oxygène et nous maintiendrons cette appellation qui fait mieux comprendre leur processus d'action bien qu'on doive les considérer en réalité comme des transporteurs d'électrons. Ils peuvent s'oxyder et se réduire par changement de valence du Fe du groupement prosthétique. L'on voit ici la différence avec Hb dans laquelle Fe ne change pas de valence et demeure physiologiquement du fer ferreux bivalent.

Les cytochromes catalysent l'oxydation de nombreux substrats et tout se passe comme s'ils leur avaient cédé de l'oxygène. Mais pour qu'ils puissent se réoxyder en retour, l'action d'une nouvelle diastase d'oxydation est indispensable : c'est la *cytochrome oxydase* ou *ferment rouge respiratoire de Warburg*, qui fonctionne associé, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, avec une peroxydase.

Notons d'ailleurs que l'hémoglobine moléculaire jouit de propriétés peroxydasiques : une fois l'oxygène moléculaire activé en peroxyde elle est capable de décomposer ces peroxydes avec libération d'oxygène actif qui entre dans les chaînes des réactions d'oxydation, qui comprennent le ferment rouge de Warburg et les cytochromes.

Les expériences de Warburg ont montré que CO intervenait dans la chaîne des oxydations cellulaires au niveau du ferment rouge ou cytochrome oxydase en se fixant sur l'atome de fer, ce qui rend celui-ci impropre à activer l'action du cytochrome, la chaîne des oxydations se trouverait donc interrompue à ce niveau.

On peut rapprocher cette action de CO sur la respiration des tissus, de l'action tissulaire des cyanures : mais l'action des cyanures se produirait un peu plus loin et prendrait place entre le ferment et le cytochrome A : là encore le groupement CN des cyanures se porterait sur le fer du cytochrome et bloquerait la fonction d'oxydation.

Par contre ni CO, ni les cyanures n'auraient d'action sur le système déshydrasique : ce système aurait d'ailleurs de son côté des inhibiteurs spécifiques, tels que les uréthanes et l'acide malonique.

Il est intéressant d'opposer l'action tissulaire des cyanures et celle de l'oxyde de carbone ; les cyanures n'ont pas d'action sur l'hémoglobine qui n'est pas atteinte dans son transport de  $O^2$  et pourtant les tissus sont incapables de réaliser leurs oxydations : le cytochrome se trouve inactivé. Il en résulte une sur-ventilation pulmonaire intense et une augmentation du quotient

$$\frac{CO^2}{O^2}$$
respiratoire : — — — qui indique bien que l'oxygène ne peut être

utilisé ; le fer du cytochrome demeure du fer ferreux bivalent et ce qui le prouve c'est justement l'action thérapeutique dans l'intoxication par les cyanures des agents méthémoglobinisants, c'est-à-dire des agents qui ont tendance à transformer le fer ferreux de l'hémoglobine en fer ferrique trivalent, comme dans la méthémoglobine (à condition que les agents ne soient pas doués d'un trop grand pouvoir toxique, ce qui est le cas du nitrite sodique ou du bleu de méthylène, utilisés avec succès).

On voit donc nettement l'action des cyanures, laquelle est purement tissulaire puisqu'il n'y a pas d'effet sur l'hémoglobine et que c'est le cytochrome qui est atteint et inhibé dans son action par sa combinaison avec  $CN$ , cette combinaison étant très difficilement dissociable.

Au contraire, l'action de  $CO$  est toute différente : nous n'insisterons pas davantage sur la combinaison avec  $Hb$ , dans laquelle le  $Fe$  du groupement prosthétique ne change pas de valence, combinaison reversible ; à cette action se superpose celle du ferment respiratoire, nette, mais moins classiquement décrite.

Or, cette combinaison, comme la carboxyhémoglobine, est-elle aussi réversible, ceci résulte nettement des remarquables expériences déjà assez anciennes, mais presque inconnues, en France de Fenn et Cobb et de F.-O. Schmitt et M.-G. Scott (*American Journal of Physiology*, janvier 1934).

Ces auteurs ont repris les expériences de Warburg, ils ont montré que la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémine du ferment respiratoire était réversible dans certaines conditions, en particulier sous l'action de la lumière.

Ceci tendrait à montrer que  $CO$  se combine avec le  $Fe$  de ce ferment et que ce fer serait à l'état non plus d'hème, mais d'hémine, c'est-à-dire trivalent, c'est justement cette combinaison qui bloquerait la suite des réactions d'oxydation et empêcherait l'entrée en action du cytochrome : les oxydations cellulaires seraient arrêtées à ce niveau ou tout au moins très ralenties, les transporteurs d'hydrogène paraissant agir très faiblement à eux seuls.

Schmitt et Scott ont montré toutefois que  $CO$  n'exerçait pas une action inhibitrice uniforme sur tous les tissus. Il existe aussi des variations en fonction des doses de  $CO$  utilisées. Les auteurs

sont arrivés à dissocier des faits en apparence contradictoires. Les muscles et en particulier le myocarde sont peu sensibles à l'action du CO : non seulement il n'y a pas d'inhibition de la respiration tissulaire en présence de ce toxique mais même les expériences prouvent que ces tissus sont *capables d'oxyder CO* ; il y a là un fait extrêmement intéressant de résistance à l'asphyxie qui témoigne d'une prépondérance de système d'oxydo-réduction d'où le ferment respiratoire peut être exclu.

Par contre, le tissu nerveux est inhibé dans ses phénomènes d'oxydation par l'oxyde de carbone ; sous l'action d'une atmosphère contenant CO, le nerf voit diminuer sa consommation d'oxygène. Mais cette réaction est éminemment réversible dans les conditions de l'expérience (Méthode manométrique de Warburg) et tout particulièrement sous l'influence de la lumière, à ce moment, on voit augmenter considérablement la dépense en oxygène du nerf, comme s'il avait à rattraper un retard.

En conclusion on peut dire que CO a une action tissulaire incontestable : cette action s'exerce sur le ferment respiratoire de Warburg, dont le fer entre en combinaison avec CO, cette réaction est réversible. Elle est particulièrement nette sur le tissu nerveux, dont les processus d'oxydation sont inhibés par CO. Au contraire, certains tissus et, en particulier, les muscles et le cœur résistent à cette action de CO qu'ils sont même capables de brûler.

Ces considérations en apparence ingrates et qui portent d'ailleurs sur des phénomènes complexes difficiles à schématiser et en partie assez obscurs ont néanmoins une importance incontestable. Elles complètent la connaissance de l'action biologique de CO<sup>2</sup> ; on savait déjà que ce gaz était un toxique de l'hémoglobine, on peut maintenant élargir le débat en disant que CO est un inhibant de la fonction de transport de l'oxygène dans l'organisme ; ce transport ne se limite pas à l'hémoglobine, mais se poursuit encore dans les tissus ; ces deux actions sont d'ailleurs semblables puisqu'il s'agit de combinaison de CO sur le fer de deux groupements voisins : hème de l'hémoglobine, hème du ferment rouge de Warburg ou cytochrome oxydase.

Ces notions apportent quelques jours sur la question très discutée de l'action toxique de CO. En effet, les auteurs sont partagés sur ce point : les uns, avec Dautrebande, considèrent que toutes les lésions anatomiques et, par suite, les troubles cliniques de l'intoxication oxycarbonée sont dus uniquement à l'anoxie, c'est-à-dire à l'asphyxie pure et simple (manque d'oxygène). Ils s'appuient sur des considérations à la fois physiologiques, anatomiques et pathologiques, faisant le rapprochement entre les troubles et les lésions déterminées d'une part par l'asphyxie due à un séjour dans une atmosphère où une partie de l'oxygène a été remplacée par un gaz inerte, d'autre part ceux déterminés

par l'asphyxie due au CO (pour éliminer les troubles supplémentaires apportés par les impuretés associées). L'action asphyxiante de CO ne peut, en effet, être niée et cette asphyxie tue moins rapidement que les autres (noyades, électrocutions, pendaisons, etc...). Dans ces conditions s'explique la relative fréquence des séquelles nerveuses dans les asphyxies par le CO. Ce gaz ne tue en général pas immédiatement, mais après un temps appréciable qui permet l'organisation de lésions nerveuses ; dans les autres asphyxies, la mort survient généralement avant que ces lésions nerveuses aient le temps de se constituer ; on n'observe plus alors que des lésions pulmonaires ou cardiaques brutales et les lésions nerveuses quand elles existent se bornent le plus souvent à des hémorragies qui n'ont rien de spécifique et se retrouvent dans tous les organes des asphyxiés (poumons, reins...) c'est là l'opinion de Nicloux, de Dautrebande, de Desoille, et des auteurs américains qui se sont toujours opposés à la conception d'une toxicité propre de CO sur le tissu nerveux. Dautrebande ramène l'intoxication par CO aux asphyxies dues au « besoin d'oxygène ».

Les auteurs allemands, par contre, demeurent frappés par l'allure des lésions déterminées par l'oxyde de carbone sur les centre nerveux, lésions qui montrent des processus faisant penser à une action toxique de ce gaz sur la substance nerveuse.

Il semble que, pour faire le point dans cette controverse, l'on doive donner la prédominance aux lésions purement asphyxiques dues au CO, si l'on se rappelle ce que l'on sait sur la combinaison de CO avec Hb et surtout sur le fait que cette combinaison est réversible, ce qui fait que dans l'immense majorité des cas l'oxyde de carbone est éliminé purement et simplement de l'organisme par un traitement approprié sans laisser de lésions persistantes. D'autre part, la constatation de séquelles nerveuses rares, mais graves de certaines asphyxies par l'oxyde de carbone, rapprochée de ce que nous avons dit sur l'action tissulaire réversible, mais indéniable de CO sur le tissu nerveux, doit faire admettre la possibilité de troubles dans les oxydations cellulaires, c'est-à-dire la toxicité cellulaire de l'oxyde de carbone.

#### LES LÉSIONS ANATOMIQUES.

Cette double action asphyxique et toxique explique les lésions de dégénérescence et les lésions vasculaires.

##### 1) *Lésions de dégénérescence.*

La privation d'oxygène et l'action cellulaire de l'oxyde de carbone altèrent les tissus en général, le tissu nerveux en particulier. Les lésions de dégénérescence expliquent bon nombre de troubles nerveux, mais l'action des lésions vasculaires doit être prise en considération.

## 2) *Lésions vasculaires.*

L'allure des lésions histologiques au niveau du névraxe indique d'énormes perturbations circulatoires. Ce terme de circulatoire doit être pris dans le sens le plus large, c'est-à-dire que les lésions ne sont pas seulement vasculaires, mais qu'elles s'étendent aussi à la circulation des liquides lacunaires interstitiels au niveau du névraxe et à la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Ces lésions sont caractérisées :

- par de l'œdème périvasculaire et périventriculaire ;
- par de la prénécrose ou de la nécrose vraie ;
- par des suffusions hémorragiques (hémorragies microscopiques).

Elles sont diffuses, c'est-à-dire étendues par plage à la totalité du névraxe et même au niveau des nerfs périphériques. Elles ont toutefois une prédominance au niveau de la base du cerveau.

Il semble donc que l'on puisse expliquer ainsi la confusion mentale sur laquelle les auteurs ont beaucoup insisté, et en particulier Desoille, confusion mentale qui peut aller de la forme légère (forme ébrieuse) jusqu'à la forme stupide dans laquelle toutes les fonctions psychiques sont atteintes depuis l'activité psychique supérieure jusqu'à l'activité automatique. Cette confusion mentale, quel qu'en soit le degré, semble pouvoir être mise sur le compte de l'œdème cérébral qui est fréquemment observé dans les examens histologiques des asphyxiés, surtout des aphyxiés par l'oxyde de carbone.

Les attitudes cataleptoïdes, les contractures, les syndromes pyramidaux qui se manifestent si souvent dans les asphyxies graves, semblent pouvoir être mises sur le compte de la prédominance anatomique des lésions d'œdème à la base du cerveau, c'est le cas, par exemple, des dégénérescences du pallidum signalées par de nombreux auteurs et dont nous avons un cas personnel.

Il semble que l'on puisse mettre aussi sur le compte de cette atteinte de la base du cerveau certains troubles trophiques (œdème) et certains troubles ou modifications végétatives. On a noté une atteinte marquée de la région du diencéphale, du 3<sup>e</sup> ventricule, dont on connaît l'importance anatomique et physiologique dans la centralisation des fonctions végétatives. Ces lésions du diencéphale sont à l'origine des troubles hématologiques, comme nous l'avons vu dans cet ouvrage.

Quant aux lésions mieux caractérisées anatomiquement et neurologiquement comme les hémiplégies, les atteintes pyramidales, bref les syndromes neurologiques purs, il semble qu'elles puissent être mises sur le compte des lésions hémorragiques si fréquemment observées dans les autopsies d'asphyxiés, hémor-

ragies cérébrales, cérébro-méningées ou méningées, hémorragies massives ou microscopiques qui peuvent frapper, ainsi que l'a décrit Roger, les *vasa nervorum* et seules à l'origine des accidents de la polynévrite. Ainsi s'expliquent les paralysies fragmentaires ou même les superpositions des syndromes neurologiques divers tels que ceux signalés dans les observations dues à l'obligeance de M. le professeur Roger, où les paralysies centrales, les contractures et les paralysies périphériques existent avec les troubles mentaux diffus tels que confusion mentale, amnésie et même gâtisme.

Nous avons, au début de cette étude, envisagé la question des polynévrites oxycarbonées. Pour Boudouresque, Krause et Desoille, il n'existe pas de polynévrite oxycarbonée. Pour eux, dans ces cas, on arrive soit à mettre en évidence un état antérieur, soit à découvrir un foyer hémorragique ou œdémateux réalisant de la compression nerveuse. Enfin, l'origine de ces paralysies peut être centrale (paralysie périphérique à forme hémiplogique par exemple). Ces auteurs sont un peu trop absolus, car si les phénomènes de compression, ou le terrain, ont une action prédominante, il ne faut pas négliger l'action toxique propre de l'oxyde de carbone.

Comment expliquerons-nous les lésions vasculaires ? Les lésions hémorragiques peuvent avoir pour origine, d'une part, les troubles vasculaires communs à toutes les asphyxies et plus spécialement les phénomènes d'hypertension artérielle d'abord, dans le début de l'asphyxie qui s'accompagne, comme on le sait, de décharge adrénalinienne, puis d'hypertension veineuse ensuite, au moment où apparaît la stase veineuse, laquelle existe manifestement dans toutes les asphyxies avec cyanose (les plus fréquentes) et se retrouve même au niveau du cœur droit qui, comme l'ont constaté Cot et divers auteurs, se trouve en réplétion, d'autre part, les phénomènes d'altération des tuniques artérielles et capillaires dus à l'action cellulaire propre de l'oxyde de carbone.

La stase vasculaire s'accompagne d'ailleurs de modifications sanguines connues, telles qu'acidose locale par accumulation de  $\text{CO}_2$  et d'hémoglobine réduite, par migration du chlore globulaire, enrichissement du chlore plasmatique et finalement exhémie plasmatique se produisant dans le sens des vaisseaux vers les tissus, phénomène qui accentue la stase par hémococoncentration.

Tous les auteurs qui ont traité des asphyxies ont été frappés par l'augmentation de la viscosité sanguine par l'acidose de stase et par l'hémococoncentration qui peut se traduire par une hyperglobulie mise en évidence par Binet, par Bugard, etc...

Cette exhémie évidente au niveau des capillaires abdominaux dans l'asphyxie, comme d'ailleurs dans l'état de shock, peut expliquer, dans une certaine mesure, les phénomènes d'œdème cé-

rébral. Mais il semble qu'il faille invoquer encore un autre phénomène qui avait déjà frappé Claude Bernard. Cet auteur ne put saisir dans son ensemble la physiopathologie de l'intoxication par l'oxyde de carbone, surtout en ce qu'elle avait de réversible. Il fallut les travaux de Haldane et ceux de Nicloux pour établir que CO agissait sur l'hémoglobine pour former avec elle une réaction réversible dont les deux termes étaient soumis à la loi d'action de masse.

Néanmoins, Claude Bernard avait été frappé par le fait que l'asphyxie entraîne des troubles dans le métabolisme cellulaire. Desoille reprend cette idée en disant bien que cette asphyxie, quelle qu'en soit la cause, cette cause pouvant dans tous les cas être réduite au besoin d'oxygène, entraîne une réduction des oxydations d'où formation de toxines d'anærobiose.

Les travaux des auteurs américains signalés antérieurement (Fenn, Cobb, Schmitt, Scott) confirment en la précisant la notion de « toxines d'anaérobiose », mise en évidence la première fois par Claude Bernard.

La respiration cellulaire est entravée :

— d'abord, par l'anoxie résultant des phénomènes d'asphyxie frappant l'hématie ;

— ensuite par l'obstacle apporté aux oxydo-réductions au niveau du cytochrome qui ne peut plus se réoxyder à la suite de l'inhibition du ferment rouge de Warburg.

Ces causes ont pour effet de contraindre la cellule à une existence anoxybiotique : d'où apparition d'un métabolisme anormal avec accumulation de produits acides dans la cellule.

Il est vraisemblable d'admettre en particulier une inhibition des phénomènes de décarboxylation cellulaire, terme chimique des oxydo-réductions réalisées par la carboxylase, enzyme intracellulaire, comprenant dans sa molécule de l'aneurine ou vitamine B 1. On sait, par ailleurs, l'importance de cette vitamine dans le métabolisme nerveux et son action empêchante sur les polynévrites. L'on retrouve ici l'action primordiale de cette vitamine tant dans les troubles nerveux périphériques que dans la physiologie nerveuse toute entière.

Ces troubles respiratoires de la cellule et des prolongements nerveux sont suffisamment montrés par l'anatomie pathologique.

Il semble, en effet, à la lumière des examens histologiques des tissus nerveux atteints par l'oxyde de carbone, que ce manque d'oxygène entraîne des perturbations profondes dans le métabolisme des tissus nerveux particulièrement avides d'oxygène, et contraints brusquement de vivre dans une semi-anærobiose. Nous pensons qu'il faut voir là les causes des perturbations si intenses mises en évidence dans ces lésions et plus particulièrement l'œdème cérébral avec tout ce qu'il comporte de migrations de

liquides et de produits de désintégration pathologiques. Ce phénomène, nous l'avons vu, existe aussi à la base du cerveau et dans les noyaux végétatifs qui se trouvent être des régions particulièrement avides d'oxygène et qui doivent, par conséquent, se trouver particulièrement atteintes par le « besoin d'oxygène ». D'où les réactions végétatives et humorales de l'organisme frappé dans ses centres de commande.

---

## CHAPITRE VIII

---

# CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

---

L'intoxication par l'oxyde de carbone a toujours été une question d'un gros intérêt médico-légal. Nombre d'erreurs judiciaires ont été commises à cause d'elle.

Brouardel nous cite le cas de cette femme, accusée et condamnée, pour avoir, sous l'influence de l'ivresse, empoisonné son frère et son mari. Or, il a été prouvé ultérieurement que les deux hommes avaient succombé à une intoxication par l'oxyde de carbone venant d'un four à chaux voisin et que, de son côté, la femme, intoxiquée, elle aussi, par le gaz, ressentait des troubles mentaux simulant l'ivresse.

Le côté médico-légal présente donc un certain intérêt dans l'étude des troubles nerveux oxycarbonés et mérite de nous retenir un moment.

La question qui se pose est la suivante : Les troubles observés sont-ils dus à l'action du gaz ou à une autre cause ?... Étudions l'intoxication aiguë, puis l'intoxication chronique.

1° INTOXICATION AIGUE. Elle peut se manifester schématiquement de deux façons : l'individu intoxiqué est dans le coma ou bien il n'est pas dans le coma.

a) *Le sujet est dans le coma* : Cet état est-il dû à l'oxyde de carbone ou remonte-t-il à une autre cause ? Question aisée à résoudre dans certains cas, plus difficiles dans d'autres. Lorsqu'il n'y a dans le local où se trouve la victime aucun appareil susceptible de produire ou de fournir de l'oxyde de carbone, la réponse paraît simple. N'oublions pas, cependant, le cas rapporté plus haut par Brouardel et soyons toujours prudents avant de con-

clure. Par contre, si dans la pièce, il y a un poêle à charbon encore allumé, il y a de fortes présomptions de l'origine oxycarbonée du coma, sans éliminer cependant absolument l'hémorragie cérébrale, l'urémie, le diabète, etc..., dont le coma a des caractères particuliers.

Nous ne parlerons pas des cas où l'action et la présence de l'oxyde de carbone sont trop nets pour être mis en doute.

Ce qu'il faut noter surtout, c'est cet effet particulier que le gaz, après une action assez intense, et plus ou moins prolongée (coma par exemple) exerce sur l'intelligence : état d'hébétude des sujets qui répondent aux questions comme des gens qui ont été ivres-morts la veille, qui recouvrent difficilement la compréhension, et qui, lorsque la marche est possible, titubent comme des ivrognes.

Le sujet peut sortir de son coma sans présenter de troubles. Parfois, au contraire, les séquelles sont importantes, troubles mentaux, moteurs, etc..., et il est difficile de leur attribuer une origine nettement caractérisée : sont-ils dus à l'intoxication elle-même, ou bien, déclanchés par le toxique, se sont-ils développés sur un terrain favorable (état antérieur) ou encore sont-ils tout simplement la conséquence de la chute survenant au début de l'intoxication (paralyse, hémorragie cérébrale).

Plusieurs faits caractérisent l'origine oxycarbonée des phénomènes observés : il y a, en général, association de troubles moteurs et de troubles mentaux, l'amnésie en particulier ; la notion d'intervalle libre entre l'accident et le début des signes, rencontrée dans plusieurs de nos observations est fréquemment observée ; enfin, la fugacité des troubles qui persistent le plus souvent quelques semaines, voire quelques mois et disparaissent ensuite, est plus fréquente que l'évolution vers la chronicité.

La question de l'état antérieur est plus délicate. Sur un terrain taré (alcool, diabète, artériosclérose, etc...) l'effet de l'oxyde de carbone sera plus néfaste que sur un terrain sain. Mais il est difficile de déterminer quelle est la part qui revient à l'intoxication et celle qui revient aux lésions antérieures. Il est cependant assez aisé de résoudre cette question quand on a affaire à des sujets placés dans les mêmes conditions, les uns tarés, les autres sains et présentant des troubles de gravités différentes (encore que même chez des sujets sains les réactions ne sont pas toujours de la même intensité). Dans le doute, il faudra, croyons-nous, faire remonter de préférence la cause des troubles à l'intoxication.

Notons, en passant, que l'intoxication oxycarbonée peut révéler des troubles latents. (Crouzon nous signale un cas de tabès révélé par un accident oxycarboné.)

Les symptômes, enfin, peuvent être d'origine traumatique :

chute ou position comprimant un nerf pendant que le sujet est dans le coma. La présence de plaie au niveau du crâne pourra être en faveur d'une fracture, causée au moment de la chute. Une paralysie par compression du membre contre un plan résistant sera le seul signe que présentera le malade, tandis qu'une paralysie d'origine toxique sera, en général, accompagnée d'autres troubles nerveux.

La recherche du CO dans le sang du malade comateux a un intérêt primordial et permet souvent de faire seule le diagnostic d'oxycarbonisme aigu. En pratique, les accidents nerveux aigus n'apparaissent que pour des coefficients égaux ou supérieurs à 25 %. Un taux déjà aussi élevé ne peut, en aucun cas, être mis sur le compte d'une oxycarbonémie endogène et impose la conclusion d'intoxication par l'oxyde de carbone. L'examen spectroscopique par la méthode de Balthazard suffit pour permettre de fixer le coefficient d'intoxication à 5 % près, avec quelques gouttes de sang ou de sérosité hématique sur le sujet vivant ou mort.

b) *Le sujet n'est pas dans le coma.* Rappelons l'observation n° 10 : le sujet a été trouvé simplement cyanosé et quelques soins l'ont rapidement ramené à l'état normal, mais aussitôt rentré chez lui, il fait des excès alcooliques qui lui sont fatals : l'action de l'oxyde de carbone est ici secondaire, c'est surtout l'état antérieur qui intervient (alcoolisme chronique). En effet, les autres sujets placés exactement dans les mêmes conditions d'intoxication n'ont présenté que des troubles bénins passagers, car évoluant sur un terrain normal, non pathologique.

En règle générale, lorsque l'intoxication a été minime, sans production de coma et qu'il persiste des graves séquelles ou que la mort survient, on peut dire que les troubles ont évolué sur un terrain fragilisé par état antérieur.

2° INTOXICATION CHRONIQUE. Elle produit des phénomènes assez variés, du domaine subjectif en général : céphalées, algies périphériques, sensations vertigineuses, troubles auditifs, visuels, rarement des troubles d'ordre moteur ou sensitif. Les troubles mentaux consistent surtout en une baisse des facultés intellectuelles avec fatigabilité psychique anormale.

La multiplicité de ces signes cliniques et aussi leur pauvreté en traits originaux, font aisément comprendre que bien des erreurs et des plus diverses soient commises avant que l'on ne rapporte les troubles à leur véritable origine. Pour faire un diagnostic étiologique exact, Mazel, Péchoux, Bourret et M<sup>lle</sup> Peillard se fondent sur les particularités suivantes :

1) *Le caractère collectif des accidents morbides* : L'intoxication chronique frappe souvent de façon simultanée les mem-

bres d'une même famille, ou plus précisément, les occupants d'un même appartement, d'un même immeuble.

Les phénomènes observés, l'intensité des troubles ne seront pas cependant les mêmes chez les différents sujets, car il intervient encore ici la notion de l'état antérieur.

2) *Les modalités évolutives.* L'horaire des malaises est très souvent précisé spontanément par les malades : les céphalées, l'asthénie sont particulièrement marquées le matin au lever et disparaissent après quelques instants de marche en dehors. Chez d'autres sujets, les troubles se déclarent au milieu de la nuit, empêchant jusqu'au jour le sommeil et s'atténuant au cours de la matinée, chez d'autres encore, c'est en fin de journée qu'ils sont les plus pénibles. Il existe donc un véritable rythme quotidien dans la traduction morbide de l'oxycarbonisme chronique, à côté duquel nous trouvons un rythme saisonnier, les troubles étant plus intenses et parfois même seuls existants au cours de la saison froide, pendant laquelle, dans les appartements calfeutrés, à l'aération trop prudente, un chauffage, même modeste, expose aux émanations toxiques.

3) *La caractérisation du CO dans le sang.* On peut dire qu'il y a oxycarbonisme chronique lorsque le taux de CO dans le sang atteint environ 10 0/00, mais il y a des causes d'erreur : le sang des fumeurs contient de notables proportions de CO ; Lœper et ses collaborateurs ont observé une élévation du CO qui peut atteindre 20 à 25 0/00 chez certains malades atteints d'affection pulmonaire et en état d'asphyxie. En outre, Chambon (thèse de Simon) signale que l'on peut extraire des quantités notables de CO du sang d'azotémique ou de diabétiques. L'examen toxicologique du sang ne donne plus ici l'assurance absolue comme dans l'intoxication aiguë.

4) *La caractérisation du CO dans l'air des locaux.* Il faut ici des techniciens spécialisés car le CO est très difficile à mettre en évidence. De plus, les dosages doivent être multiples, les résultats interprétés, c'est pourquoi il est plus sûr de mettre en évidence la cause même des émanations toxiques, ce que l'on fait en utilisant des capsules fumigènes que l'on fait brûler dans le foyer suspect à cheminée bouchée.

La preuve de l'action toxique de l'oxyde de carbone faite, quant aux troubles chroniques, il reste à établir l'appréciation du dommage. Cette question ne nous retiendra pas, entrant dans le domaine des experts. Nous rappellerons seulement que du point de vue de son retentissement sur les possibilités professionnelles, l'intoxication chronique oxycarbonée agit en quatre phases :

1° *Phase de latence et de tolérance* : L'imprégnation toxique s'accroît progressivement, mais il n'existe aucun symptôme classique net. Le retentissement sur la capacité professionnelle est nul ou négligeable.

2° *Phase de début de troubles cliniques* : Les symptômes pénibles en eux-mêmes n'influent que faiblement sur l'activité du sujet.

3° *Période d'état* : Les manifestations se caractérisent, s'aggravent. L'atteinte des facultés de travail est très inégale, selon le degré des troubles, comme selon la profession de la victime. Partielle au début, elle tend à s'aggraver et à interdire les occupations professionnelles de façon complète.

4° *Phase de régression* : Les symptômes s'atténuent progressivement en des délais à la vérité très variables, quand la cause de l'intoxication a cessé.

En résumé les troubles nerveux causés par l'intoxication oxycarbonée présentent un gros intérêt médico-légal. Il faut surtout mettre en évidence, aussi bien pour les phénomènes aigus que chroniques, la notion de l'état antérieur qui est une cause aussi importante de troubles que l'action toxique de l'oxyde de carbone.

L'examen toxicologique du sang devra toujours être fait : il suffit de prélever quelques gouttes de sang, de les diluer par brassage modéré dans quelques centimètres cubes de sérum physiologique, dans un tube. On recouvre la couche liquide de quelques gouttes d'huile minérale. Un tel prélèvement peut attendre l'identification spectroscopique pendant plusieurs heures sans le coefficient d'intoxication se soit sensiblement abaissé.

Dans les cas d'intoxication chronique même grave l'oxyde de carbone sera rarement identifié dans le sang étant donné la faiblesse du taux d'intoxication et la réversibilité de la combinaison hémoglobine + CO. Dans ces cas, l'héмограмme et le médullogramme auront néanmoins un intérêt certain en indiquant : le degré et la forme de la polyglobulie correspondant à la phase de début des troubles cliniques (polyglobulie avec polynucléose neutrophile) ; le degré et la forme de l'anémie qui survient à la phase d'état par atteinte et dégénérescence de la moëlle osseuse.

---

## CHAPITRE IX

---

# CONCLUSION

---

Les troubles nerveux causés par l'intoxication oxycarbonée sont très variés et intéressent à peu près toute la pathologie nerveuse et mentale. Le coma oxycarboné, quand il se prolonge, aboutit en général à la mort. Mais sous l'influence de la thérapeutique, l'amélioration peut survenir et l'on voit s'établir des troubles nerveux (qui peuvent apparaître sans succéder au coma). Ces troubles sont en général fugaces et régressent rapidement. Néanmoins, dans certains cas, l'évolution se fait vers la chronicité. Toutes ces complications nerveuses ont fait suite, dans nos observations, à des asphyxies avec cyanose. Au contraire, les asphyxies syncopales, blanches, ne semblent pas donner lieu à des troubles nerveux d'origine centrale. Ceci nous paraît aussi applicable à toutes les autres variétés d'asphyxie (pendaison, strangulation) où les complications nerveuses prédominent dans les séquelles d'asphyxie bleue.

Ces troubles nerveux sont dus à des lésions de deux sortes : hémorragies, dégénérescence. Les premières ne sont pas particulières à l'oxyde de carbone, elles se retrouvent dans toutes les asphyxies, elles ne sont pas seulement localisées au système nerveux, mais se retrouvent dans les viscères. Les secondes, par contre, si elles ne sont pas propres à l'intoxication oxycarbonée, se voient plus rarement dans les autres asphyxies qui tuent trop rapidement pour que ces lésions de dégénérescence aient le temps de s'établir.

C'est par un double processus asphyxique et toxique que l'oxyde de carbone agit sur le système nerveux. Les auteurs voulaient ramener l'action du CO soit à l'un, soit à l'autre de ces mécanismes. Comme nous l'avons vu, ils agissent simultanément : l'action asphyxique de l'oxyde de carbone est certaine et prédominante, car en formant de la carboxyhémoglobine dans le globule rouge, il prive l'organisme d'oxygène, mais d'autre

part, arrivé au niveau du tissu nerveux, il a une action directe sur la cellule en contractant une combinaison avec l'atome de fer contenu dans la cytochrome oxydase ou ferment respiratoire de Warburg.

Ce double processus nous fait facilement comprendre l'importance des troubles nerveux oxycarbonés, surtout quand l'intoxication se produit sur un organisme fragilisé par une maladie ou une tare.

Cette notion d'état antérieur est importante et nous a fait discuter la part qui revient à l'intoxication oxycarbonée et celle qui revient au terrain, ce qui n'est pas sans intérêt du point de vue médico-légal.

---

## CHAPITRE X

---

# BIBLIOGRAPHIE

---

### 1.) LES TROUBLES NERVEUX OXYCARBONES

- AJURIAGUERRA (J.) - DAUMEZON (G.). — Pseudo-syndromes Korsakoff consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. *Paris-Médical*, 11 septembre 1937, p. 189 à 193.
- ALLIEZ (J.) et DIATKINE (R.). — Evolution pseudo dementielle d'une intoxication oxycarbonée. *Marseille-Médical*, 19 janvier 1943.
- BALDI. — Troubles neuropsychiques après intoxication oxycarbonée. 19<sup>e</sup> Congrès de la Soc. de Phren. Italie 1930.
- BALTHAZARD. — Intoxication par l'oxyde de carbone. *Nouveau Traité de médecine légale*.
- BAONVILLE (H.), LEY (J.), TITECA (J.). — Intoxication oxycarbonée avec légère hémorragie méningée et troubles mentaux tardifs. *Ann. Médico-psych.* N° 3, Mars 1936, p. 470.
- BOGAERT (L. Van), DALLEMAGNE (M.-J.) et WEGRIA (R.). — Recherches sur le besoin d'oxygène chronique et aiguë chez le *Macacus Rhésus*; absence de lésions expérimentales des centres nerveux après intoxication par l'oxyde de carbone, le nitrate de soude et l'appauvrissement de l'air en oxygène. *Arch. intern. de Méd.*, exp. V. 13 fasc. 2, juin 1938, p. 335.
- BOUDIN (G.). — Etude clinique et thérapeutique de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Concours médical*, 1<sup>er</sup> avril 1943.
- BOUDOURESQUE. — Les polynévrites. Thèse Marseille 1938.
- BOURDON (H.). — Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Thèse de Paris 1843.
- BRIAND et SALOMON. — Troubles intellectuels à forme dementielle consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone. *Soc. Clin. méd. ment.* 1913 17 février. p. 55.
- BRISAUD. — Les polynévrites toxiques. Thèse d'agrégation 1880.
- BROUARDEL (P.). — Les asphyxies par les gaz, les vapeurs et les anesthésiques (Cours de médecine légale). Libr. Baillier et fils (1896).
- BUGARD (P.). — Les réactions hématologiques au cours de l'asphyxie. *Presse Médicale*, 1942.
- Deux ans d'activité des marins-pompiers. *Marseille-Médical* 1942.
- Traitements des asphyxies. *Archives de médecine navale*, 1941.

- CHAUCHARD (P.). — Les troubles nerveux en milieux anormalement oxygénés (anoxie et hyperoxie). *La Semaine des hôp. de Paris*, janvier 1943, p. 18 à 21.
- CHAVANY, DAVID, DREYFUS. — *Revue neurologique*, mars 1921.
- CLAUDE. — Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée ? *Progress Médical*, 24 mai 1913, p. 263. 3<sup>me</sup> Congrès de Médecine légale, 1913.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. C. R. Soc. Biol. de Paris, 3 février 1912.
- COHEN (H.). — Speeek perseveration and astasia abasia following carbon-monoxide intoxication. *Journal of Neurol and Psych.* 17, n° 65. Juillet 1936, p. 41.
- COMBY (J.). — Hémiplégie consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1931 LVI, 23 janvier, p. 101-102.
- CORNU, DEVIC et POROT. — Les troubles mentaux prolongés de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Ann. méd. psych.* Avril 1939, n° 4, p. 533.
- COURTOIS, M<sup>me</sup> ANDRÉ. — Affaiblissement intellectuel consécutif à l'intoxication oxycarbonée accidentelle chez une jeune fille. *Soc. Méd. psych.* 14 décembre 1933.
- COURTOIS, M<sup>me</sup> ANDRÉ et TRELLES. — Sequelles mentales d'intoxication oxycarbonée aiguë. Deux observations. *A. M. P.*, 1933, t. I, n° 2, p. 160.
- COT et GUILLEMAIN. — Troubles nerveux consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. *Gazette des Hôpitaux*, N° 27, 3 avril 1935.
- CROUZON (O.). — Intoxication par l'oxyde de carbone suivie en apparence de troubles nerveux, tabés révélé par accident. *Ann. méd. légale* 1923, p. 573.
- DADAY, HEUYER et MATHON. — Démence avec délire de rêverie consécutif à l'intoxication oxycarbonée. *Soc. Méd. psych.*, 7 mai 1937.
- DAUTREBANDE. — Oxygénothérapie et carbothérapie. Masson 1937.
- DELATTE (M.-A.). — Crise d'excitation furieuse au cours d'une intoxication par l'oxyde de carbone. *Soc. méd. et anat. clinique des hôpitaux de Lille*. Séance du 17 octobre 1933.
- DESOILLE. — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. Thèse Paris, 1933.
- DIMITRI (V.) et GIA (F.). — Intoxication oxycarbonada con manifestaciones estriadas. *Rivist. Neurol.* V 1, N° 6, 1937, p. 488.
- DITTMAR. — Zwischen Hirnschädigung und Polyzythämie nach Kohlenoxydintoxication. *Deut. méd. Wochf.* N° 13, 21 mars 1939, p. 500.
- EUZIÈRE (J.) et LAFON (R.). — Les séquelles nerveuses et mentales des intoxications oxycarbonées chroniques et subaiguës. *Sud Médical*, 15 IV, 1934, p. 1149 à 1153.
- FALLOT. — *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. lég.* 1892, t. XXVII, p. 245.
- FAURE-BEAULIEU — Aphasie de Wernicke par intoxication oxycarbonée massive. *Presse Médicale* 1936, XLIV, N° 4, p. 81-82.
- FLANDIN et GUILLEMAIN. — L'intoxication oxycarbonée. Masson 1942.
- FLORENT, NICAUD et FROMENT. — Intoxication oxycarbonée suivie de polynévrite et d'escarres scapulaire, trochanterienne et lombo sacrée. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 juillet 1922.
- FLORENTI et LERMAN. — Psychose après asphyxie, atrophie cérébrale présénile, diagnostiquée par encéphalographie. *Soc. Méd.*, 14 janvier 1943.

- GUILLAIN et LEREBoullet. — Rapports étiologiques d'un cas de syringomyélie avec intoxication oxycarbonée. *Paris-Médical*, 3 octobre 1936, p. 217 à 223.
- GUILLAIN, THUREL et DESOILLE. — Paralysies périphériques observées chez deux hommes à la suite d'une intoxication oxycarbonée. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, 16 janvier 1931.
- GREIDENBERG. — Des psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonée. *A. M. P.* 1900, t. II, p. 58.
- HALLE et ODINET. — Paralysie du membre supérieur gauche à la suite d'une intoxication par l'oxyde carbone *Bull. Soc. Méd. Paris*, Mars 1932.
- HEDERER (C.) et ISLIN (M.). — L'arme chimique et ses blessures *Libr. Baillet et Fils*, 1935.
- HERBERT HAROLD. — *Ann. Méd. psych.* 1921.
- HERS PEREL. — Contribution à l'étude médico-légale de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Thèse Strasbourg, 1938.
- HEUYER et DUBLINEAU. — Etat démentiel chez un enfant consécutif à une intoxication oxycarbonée chronique. *A. M. P.*, 17 juillet 1933, t. II, p. 223.
- H'SIE et CHENG. — Lésions dégénératives de la profondeur de la substance blanche sans lésions pallidales. *Brain T.* 61, décembre 1938, p. 384.
- KLING. — Le péril oxycarboné dans les circonstances actuelles. *Acad. Méd.* 24 novembre 1942.
- LECHELLE, GIROT et THÉVENARD. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôpitaux*, t. II, 1928.
- LE REBOULLET et PUECH. — Hémiplégie avec aphasie par intoxication oxycarbonée. Etude ventriculographique. *Revue Neurol.* 1939-1940, T. 12, N° 7, p. 177.
- LE REBOULLET et PUECH. — *Soc. Neurol.* p. 512, 1940.
- LEUDET. — *Archives générales de Médecine*, mai 1865.
- LÉVY-VALENSI, PHILIBERT, BELEY, AJURIAGUERRA. — Intoxication oxycarbonée familiale, apparition chez le père de troubles nerveux et mentaux après un temps de latence prolongé. *Sem. des Hôpitaux de Paris*, 1<sup>er</sup> mars 1936.
- LHERMITTE, MARION-VINARD et AJURIAGUERRA. — *Revue neurologique*, Mai 1939, p. 579.
- LOEPER (M.), VAREY (A.), BRAULT (A.). — Les lésions cutanées de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Le Progrès Médical*, t. 67, N° 12, 25 Mars 1939, p. 413-418.
- MANCEAUX et LAFFARGUE. — Paralysie de type périphérique chez un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone. *Soc. Méd. Alger*, 16 mars 1934.
- MANSKOVSKIJ. — Zur Klinik der professionellen Erklärungen des Nervensystems. *Trudy klin. norv. Bol. Kliev Inst. vrac* t. 265-369. 1928.
- MAZEL — *Ann. Méd. lég.*, mars 1936.
- MAZEL (P.), PÉCHOUX (R.), BOURRET (S.), M<sup>lle</sup> PEILLARD. — L'intoxication oxycarbonée chronique (considérations cliniques et médico-légales d'après cent observations personnelles). *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1943, p. 43 à 54.
- MERLIN (G.). — Thèse Lyon, 1936.
- MINSKOSKI. — *Schweizerische gesellschaft für Neurologie* 1939.
- MONDON. — Etude sur quelques faits relatifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Thèse Paris 1889.

- MOREAU DE TOURS (Fils). — Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par l'oxyde de carbone. Paris 1876.
- MOTET. — Intoxication par l'oxyde de carbone, auto-observation. *Ann. d'hyg. publ. et de médec. légale*. 3<sup>e</sup> série, t. XXXI, 1894, p. 258.
- NAKAMURA (F.). — Experimentelle Untersuchungen uber die veränderungen der verschiedenen Nerven-elemente bei Einatmung giftiger Gase. *Mitt. Med. Akad. Kio* 18, N° 4, 1936, p. 1716.
- NICLOUX. — L'oxyde de carbone. Masson 1924.
- PANIS et SALMON. — *Presse Médicale* 1924.
- PAVIOT (J.). — L'intoxication par l'oxyde de carbone lente, les conditions diverses, ses formes cliniques. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1938, p. 39 à 51.
- PELY (A.). — L'organisation des secours aux asphyxiés aux marins-pompiers de Marseille. Thèse Montpellier 1943.
- PERETTI (A.). — Les troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée (aiguë ou chronique). Thèse Alger 1941.
- PLATH. — Parkinsonisme après intoxication par l'oxyde de carbone. Traitement par le « Homburg 680 ». *Deutsch. mediz. wochenschrift*, 21 octobre 1938, p. 1543.
- POROT et SANTUCCI. — *Sud Médical*, 15 avril 1930.
- PREDAROLI. — Intoxication oxycarbonée : mort tardive par ramollissement bilatéral symétrique du globus pallidus. *Rivista di path. nerv. et ment.* Janvier 1930.
- QUENSEL. — Intoxication par oxyde de carbone. *Arch. für psychiatr.* T.-49, fasc. 3, p. 1018.
- RAAB. — Basedow après intoxication oxycarbonée. *Wien Klin. Woch.* 1934, p. 1482.
- RIX et EHRHARDT. — Zur Frage der Bevorzugung des Gehirns bei der druck Kohlenoxyd bewirkten Schädigung. *Verhande d. deut. path. Gesellsch.*, 29 septembre 1936, Iena 1937, p. 97.
- ROGER (H.) et CRÉMIEUX (A.). — *Ann. Méd. psych.* Novembre 1929.
- ROGER (H.) et CRÉMIEUX (A.). — Les accidents nerveux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Sud Médical*, Avril 1930, p. 2296.
- ROGER (H.), POURSIÈS (Y.), BUGARD (P.). — Le neurooxycarbonisme aiguë. *Gazette des Hôpitaux*. Juin 1943.
- ROTH et HERMANN. — Troubles du goût et de l'odorat par les intoxications oxycarbonées. *American Journal of. psych.*, Mai 1939.
- SARIE. — Un cas de polynévrite après intoxication par le gaz d'éclairage. *Rev. psych.* Juin 1935.
- SAYER. — Etude des troubles nerveux et psychiques consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Thèse Nancy, 1932-1933.
- SCHEMBA. — Intoxication par l'oxyde de carbone et système nerveux. *Med. Klin.* 18 novembre 1938.
- SCHUTZ. — Syndrome de Korsakoff après intoxication oxycarbonée. *Berl. Klin. Woch.* 1908, p. 1621.
- SHILITTO, DRINKER et SHAVEGRESSY — The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxid poisoning. *S. am. méd. assoc.* 106, N° 9, 29 février 1936, p. 669.
- STEIN (W.). — Forme abortive d'intoxication chronique avec l'oxyde de carbone. *Polsk. Neur.* 18 mars 1935, p. 428.
- STIERLIN. — *Annales médico-légales* 1912, N° 1.

- TITECA (J.). — A propos d'un cas d'intoxication oxycarbonée. *Annales médico-psych.* N° 4. Novembre 1936, p. 525.
- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.), COURTOIS (A.). — Intoxication oxycarbonée Encéphalite et lésions cellulaires dégénératives intéressant surtout le *locus niger* et la moëlle. *Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1930, LV, 23 mai, p. 917-924.
- TRUELLE. — *Société clinique de médecine méritale*, 1913, p. 147.
- VEDEL, VIDAL (J.), GONDARD (L.). — Ramollissement cérébral consécutif à une intoxication oxycarbonée. *Bull. de la Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 1930, XI, N° 8, p. 490-493.
- VERMEYLEN. — Troubles psychiques par intoxication oxycarbonée. *Journ. Belge de Neuro.*, 1933, p. 595.
- VINSON et WILKELMANN. — Multiple Neuritis following carbon monoxid poisoning. *The Journ. of amer. méd. assoc.*, 3 mai 1924.
- WEIGERT. — *Thèse Lyon*, 1934.
- ZIPF (H.). — Querschnittslähmung in Höhe des I-II. Lumbalsegmentes des Rückenmarks bei Leuchtgasvergiftung. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 142, N°s 1, 2, 1937, p. 39.

## 2) LES REACTIONS HEMATOLOGIQUES

### LEURS RELATIONS AVEC LE SYSTEME NERVEUX

#### a) TRAVAUX D'ENSEMBLE

- CASTEX. — Le rôle du système nerveux central dans la régulation de la formule sanguine. *Le sang*, N° 6, p. 641-654 (1931).
- O. DA RIN et L. COSTA. — Influence du système nerveux végétatif central sur la formule sanguine (recherches expérimentales et cliniques). *La Clinica Médica Italiana*, t. LXV, N° 4, avril 1934.
- FORESTIER. — Sur l'action du système nerveux sur le taux des éléments figurés du sang. *Thèse de Paris*, 1934.
- HOFF. — Sur la régulation du sang par le système nerveux central. *klin. Woch.*, t. XI, p. 1751-1755 (1932).
- LHERMITTE. — Hypothalamus et hématopoïèse, in Rapport (Les syndromes végétatifs hypothalamiques). *Rev. Neur.*, t. I, p. 954, 1934.
- LHERMITTE. — *Gaz. des Hôp.*, 3 mai 1930.
- MAY ETIENNE. — La régulation nerveuse de l'hématopoïèse. *Rev. crit. de path. et de thérap.* Mai-juin 1933.
- MOEHLIG et BATES. — Influence de l'hypophyse sur l'hématopoïèse. *Arch. of Intern. Méd.*, t. LI, N° 2, février 1933.
- RICCITELLI. — Recherches cliniques et expérimentales sur la régulation encéphalique des éléments morphologiques du sang. *Rivista di patologia nervosa e mentale*. Vol. XLIII, fasc 2 septembre-octobre 1933.
- ROSENOW. — XXXX<sup>e</sup> Congrès allemand de médecine interne, p. 385 (1928) et *Zeit. f. exp. méd.* LXIV, p. 452 (1929).
- FRITZ SALUS. — Régulation nerveuse centrale de l'hémogramme. *Deutsch. Arch. fur. Klin. Méd.*, t. CLXXV, 12 mai 1933.
- URBA et BAENA. — Sur la régulation du tableau sanguin par le système central *Klin. Woch.* 9 décembre 1933, p. 1904-1907.

### b) SYNDROME DE LA SERIE ROUGE

- A. BESERGA. — Polyglobulie par lésion diencéphalohypophysaire. *Il Policlinico* (sez. médica), t. XLI, N° 1, janvier 1934.
- H. ROGER et J. OLMER. — Les syndromes hémato-neuraux. Masson 1936.
- BAUER. — Die Konstitutionnelle Disposition zur inneren Krankheiten (1921).
- BRAVETTA, GIOVANI. — Polyglobulie et psychonévrose hystérique. *Note Psichiatrica*, t. LXIV, p. 129-147 (1935).
- M. CASTEX. — Erythrocytose et érythrémie ; étude étiophysiopathologique. *La Prensa Médica Argentina*, 29 octobre 1929.
- GALINDEZ LISANDRO et LUNO SANGUINETTI. — Un cas de polyglobulie et de tumeur du lobe frontal. *Rev. Méd. Lat. Amér.*, t. XIX, p. 1055-1072 (1934).
- GUGGENHEJMER, KRAUSS, BRUSCH. — Spezial Pathologie und Therapie, t. VIII ; p. 835 (1920).
- GUILLAIN, LÉCHELLE et GARCIN. — La polyglobulie avec ou sans érythrocytose de certains syndromes hypophysotubériens. *Ann. de méd.*, XXXI, 1932, p. 100. x
- GUNTHER (H.). — Polyglobulie cérébrale. *Deutsch Arch. fur Klin. Medizin*, t. CLXV, N° 1 et 2, p. 41-56. Septembre 1929.
- HETCH et WEIL. — *Deutsch. Méd. Woch.* N° et p. 380 (1929).
- HIRATA. — *Travaux de fac. de méd. de Tokio*, t. XXXII, p. 317-345 (1925).
- HOUSAY, ROGER et ORIAS. — Hémoglobine et nombre d'érythrocytes des chiens hypophysoprives. *Soc. Biol.*, LVIII, p. 436 (1931).
- IZQUERBO et CANNON. — Polycythémie émotionnelle. *Amer. Jour. of Physiol.* t. LXXXI, p. 545 (1928).
- LÉCHELLE, DOUADY et JOSEPH. — Syndrome adipo-génital, diabète sucré, exophtalmie bilatérale et hémiparalysie droite des nerfs de l'étage antérieur du crâne dus à une méningiome et un sacrome partiellement calcifié. Erythrocytose cutanée avec polyglobulie. *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, p. 573-581 (1928).
- LHERMITE et PEYRE. — Narcolepsie-cataplexie, symptôme révélateur d'une érythrémie occulte. *Rev. Neurologique*. Mars 1930.
- LICHTWITZ. — XLII<sup>e</sup> Congrès Allemand de Médecine Interne, p. 35 (1930).
- MORQUIO. — Polyglobulie accompagnée de leucophénie dans trois cas de syndrome hypophysotubérien. *Soc. Neurologique*. Strasbourg 14 mars 1931.
- MOREAU. — Narcolepsie et polyglobulie. *Jour. Belge Neur. et Psychiatrie*. T. XXXII, p. 112-115 (1932).
- NATHAN. — Erythrémies protopathiques et diencéphale. *Presse Médicale*, 18 mars 1931, p. 403-404.
- SABRAZES et BONNES. — *Soc. de Biologie*. Th. LVIII, p. 680 (1905).
- SCHULHOF et MABEL, M. MATTHIES. — Polyglobulie provoquée par des lésions cérébrales *Jour. of. Amér. méd. Association*, t. LXXXIX, N° 25, p. 2093-2094 (1927).
- SCHURMANS. — Syndrome thyroïdien et polyglobulie. *Scalpel*. 1925. N° 7, p. 149 (1925).
- URECCHIA. — *Paris-Médical*, p. 302 (1930).

### c) SYNDROMES DE LA SERIE BLANCHE

- CASTEX et ONTANEDA. — *El Hospital Argentino*, N° 10, p. 439, 1930 et *Rev. Soc. méd. int.*, 10 novembre 1930.

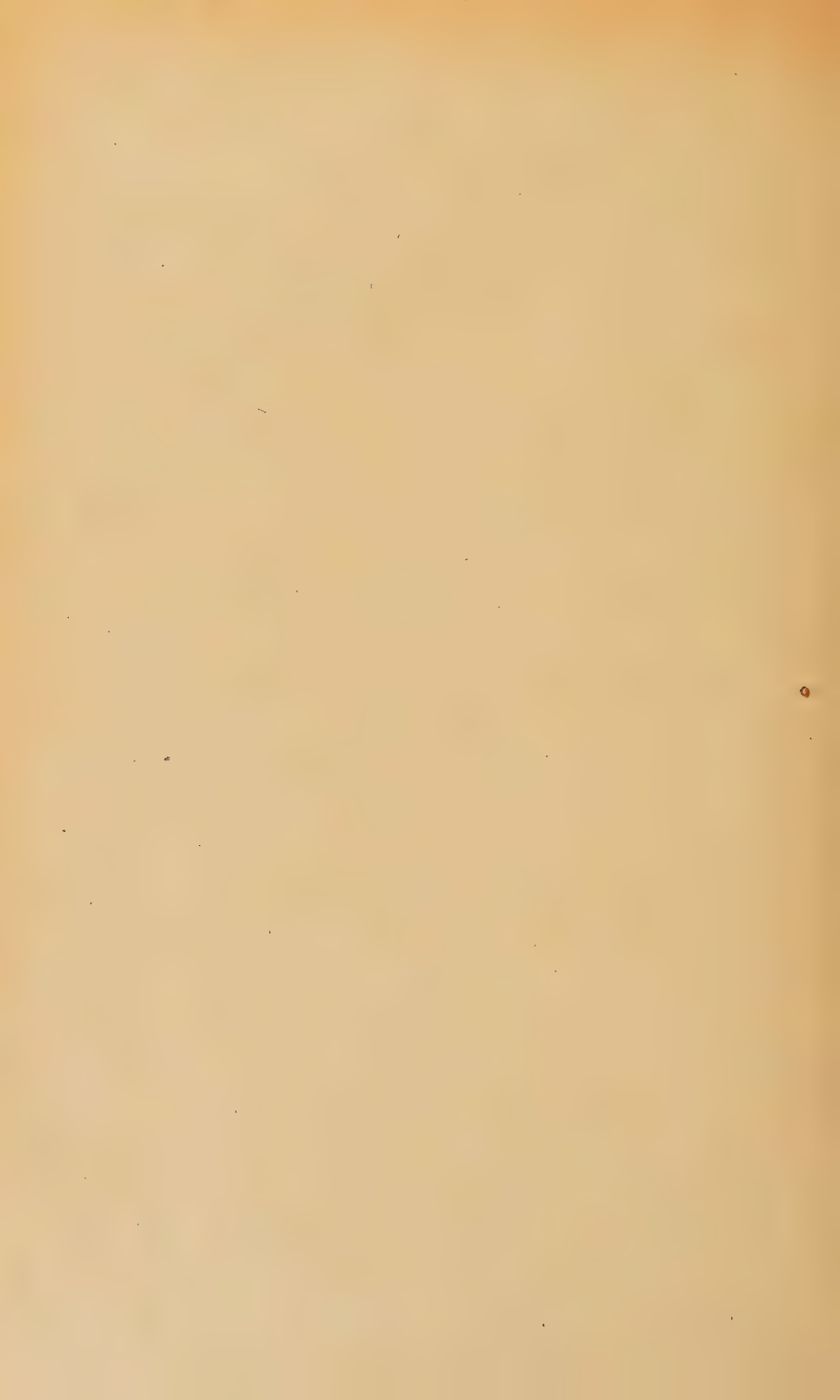
- FREND et GRAFE. — *Deutsche Arc. f. Klin. Méd.*, t. CXXI, p. 126 (1932).  
GINSBERG et HEILMEYER. — *Klin. Woch.*, N° 48; p. 1991 (1932).  
GJONY et SCHRODER. — *Soc. Neur.* 10 janvier 1935, in *Revè Neur.* 1935, t. I, p. 79-88.  
GRECCO. — *Rev. Neur.* t. I, p. 121 (1930).

▼ d) LES SYNDROMES HEMATO-NEURAU

- HOFF et LINDHARDT. — *Zeitch. exp. méd.* p. 277, 1928. *Ergeb. d. Inn. méd.*, t. XXXIII, p. 195; 1928. *Ergeb. d. ges. méd.*, t. XIII, p. 21, 1929. *Zeits. exp. méd.* 1928, p. 222.  
MOSER. — *Deuts. Méd. Woch.* N° 29, p. 1209 (1930).  
ORECCHIA, TOMESCA et ROMAN. — *Soc. Biol.*, p. 737 (1922).  
ORECCHIA et DRAGOMIR. — *Soc. Biol.*, t. C, p. 383 (1929).  
REINHARDT. — *Ergebn. Inn. Méd.*, t. XXII, p. 245 (1922).  
ROSENOW. — *Deutsch Méd. Woch.* N° 29, p. 1209 (1930).  
SABRASES et BONNET. — *Soc. Biol.*, 4 avril 1905, p. 680.  
VAN VALKENBURG. — Lymphopénie commotionnelle. *Soc. Neur.*, 4 mai 1933, in *Rev. Neur.* t. I, p. 741 (1933).  
WITTOKOWER. — Leucocytose affective. *Klin. Wech.*, p. 1082 (1929).

e) SYNDROME HEMATIQUE STRIE

- BERLUCCHI. — *Riv. di Pat. Nerv.*, t. XL, p. 23-25 (1932).  
CALZAVERRA GINO. — *Riv. di Pat. Nerv.*, t. XLIII, p. 463-469 (1934).  
LEDLOWSKI, PAOLO. — *Arch. Gen. di Nerv. Méd.*, t. XIV, p. 116-129 (1933).  
MASCHER et WALDEMAR. — *Zeitsch. f. Klin. Méd.* t. CXXV, p. 293-309.  
MENOZZI, GUIDO. — *Giorn. Clin. Méd.*, t. XV, p. 438-457 (1934).



## TABLE DES MATIÈRES

---

|    |                                                   |    |
|----|---------------------------------------------------|----|
| 1° | <i>Introduction</i> .....                         | 9  |
| 2° | <i>Classification</i> .....                       | 11 |
|    | a) Signes de l'asphyxie commençante. Le coma .... |    |
|    | b) Troubles mentaux :                             |    |
|    | Confusion mentale .....                           |    |
|    | Forme dementielle .....                           |    |
|    | Troubles de la mémoire ....                       |    |
|    | c) Troubles neurologiques :                       |    |
|    | 1) Troubles pyramidaux .....                      |    |
|    | 2) Formes excito-motrices .....                   |    |
|    | 3) Troubles extra-pyramidaux .....                |    |
|    | 4) Troubles sensitifs : Syndrome thalamique)      |    |
|    | 5) Atteinte des nerfs craniens .....              |    |
|    | 6) Troubles méningés .....                        |    |
|    | 7) Troubles végétatifs .....                      |    |
|    | 8) Troubles médullaires et périphériques ....     |    |
|    | (Syndrome thalamique) ....                        |    |
|    | e) Atteinte des nerfs craniens .....              |    |
|    | f) Troubles méningés .....                        |    |
|    | g) Troubles végétatifs .....                      |    |
|    | h) Troubles médullaires et périphériques .....    |    |
| 3° | <i>Nos observations cliniques</i> .....           | 17 |
|    | a) Troubles mentaux :                             |    |
|    | Obs. n° 1 - Troubles mentaux fugaces (confu-      |    |
|    | sion et amnésie) .....                            |    |
|    | Obs. n° 2 - Crises pithiatiques persistantes,     |    |
|    | mais curables .....                               |    |
|    | Obs. n° 3 - Evolution pseudo-démentielle ...      |    |
|    | b) Troubles moteurs :                             |    |
|    | Obs. n° 4 - Troubles akineto-hypertoniques .      |    |
|    | Obs. n° 5 - Forme mixte .....                     |    |
|    | Obs. n° 6 - Forme parkinsonienne .....            |    |
|    | Obs. n° 7 - Etat catatonique .....                |    |
|    | c) Troubles périphériques :                       |    |
|    | Obs. n° 8 - Forme polynévritique. (A noter        |    |
|    | que dans cette intervention collec-               |    |

tive, le cas de M<sup>me</sup> R. est à ranger  
dans la rubrique « troubles men-  
taux » .....

d) Troubles nerveux évoluant sur des terrains fragi-  
lisés par un état antérieur :

Obs. n° 9 - Alcoolisme .....

Obs. n° 10 - Artériosclérose .....

|     |                                                                                                                       |    |
|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 4°  | <i>Commentaires généraux</i> .....                                                                                    | 39 |
| 5°  | <i>Anatomie pathologique</i> .....                                                                                    | 41 |
| 6°  | <i>Les réactions hématologiques au cours des asphyxies,<br/>leurs relations avec le système nerveux central</i> ..... | 51 |
| 7°  | <i>Essai d'explication physio-pathologique</i> .....                                                                  | 59 |
| 8°  | <i>Considérations médico-légales</i> .....                                                                            | 70 |
| 9°  | <i>Conclusion</i> .....                                                                                               | 75 |
| 10° | <i>Bibliographie</i> .....                                                                                            | 77 |

---

## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

En ma qualité de Censeur de tour,  
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

**Contribution à l'Étude des Troubles  
nerveux dans l'Intoxication oxycarbonée,**  
par LÉON BERROCHE.

Je pense que la Faculté peut en  
permettre l'impression.

Montpellier, le 7 Juin 1943.

*Le Professeur,*

P. RIMBAUD.

VU :

Montpellier, le 7 Juin 1943.

*Le Doyen,*

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
Montpellier, le 8 Juin 1943.

*Le Recteur,*

SARRAILH.

---

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises  
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme  
propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni  
improbation.



